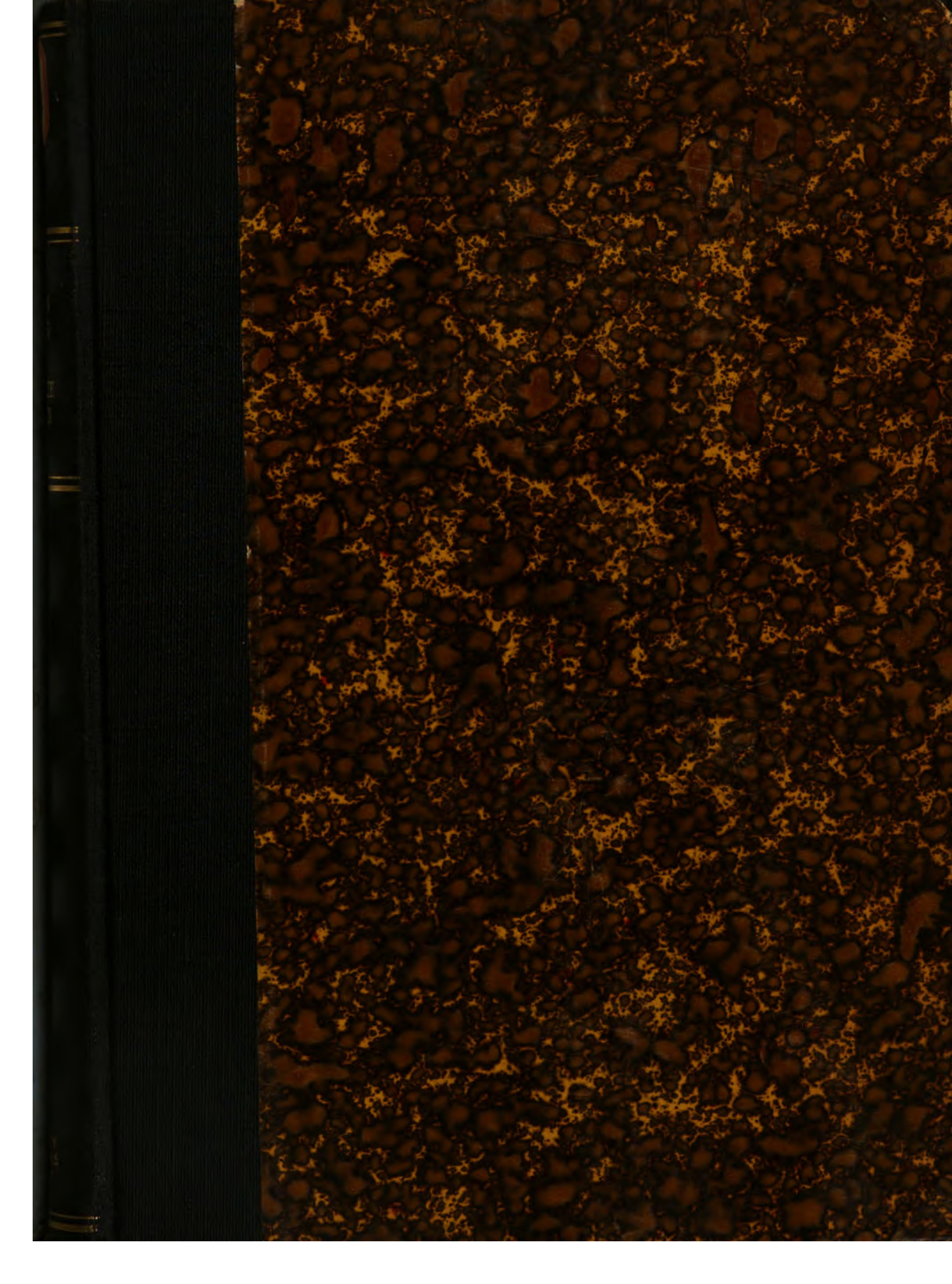
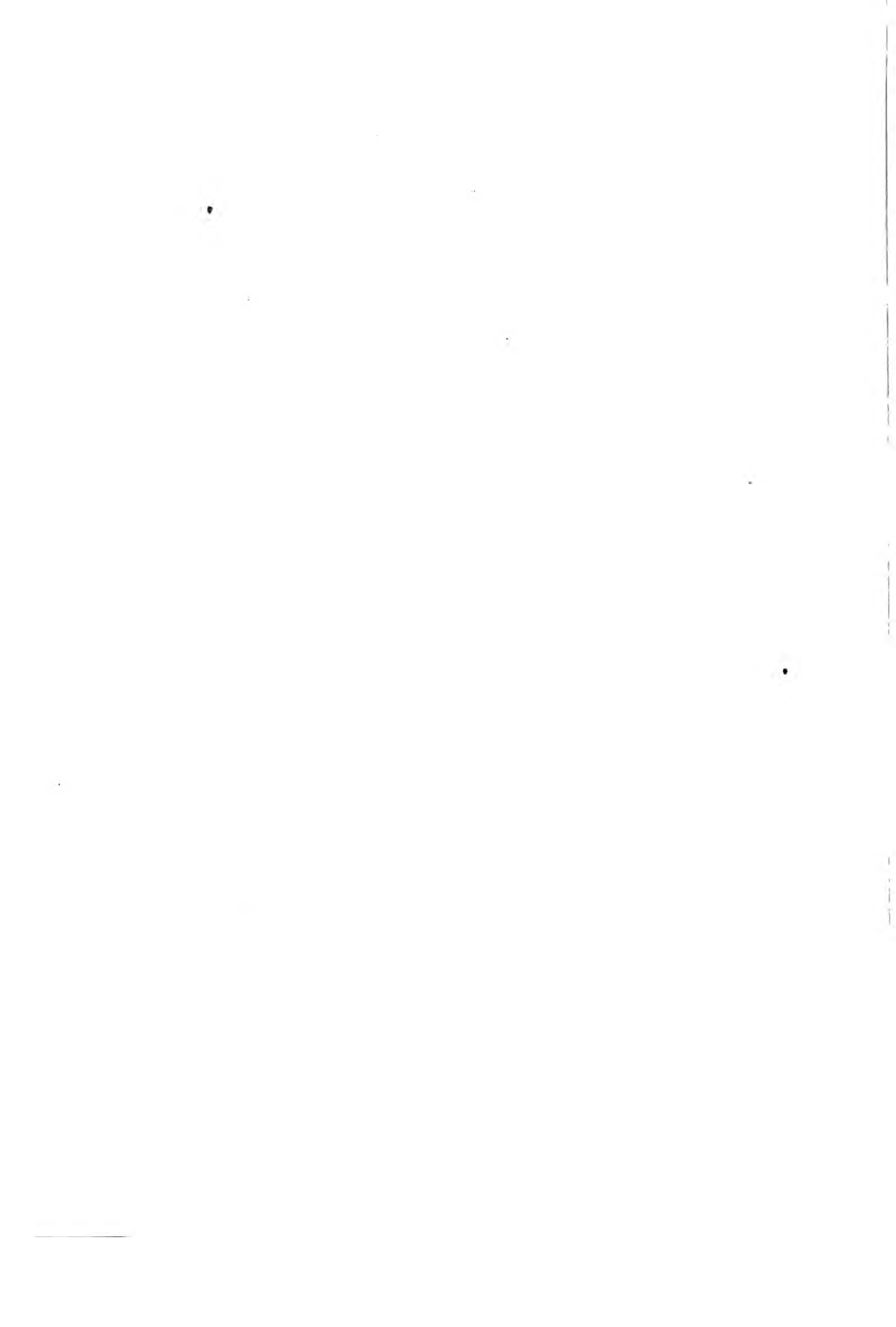





OTTO HARRASSOWITZ



Arbeiten aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München

Vierter Band

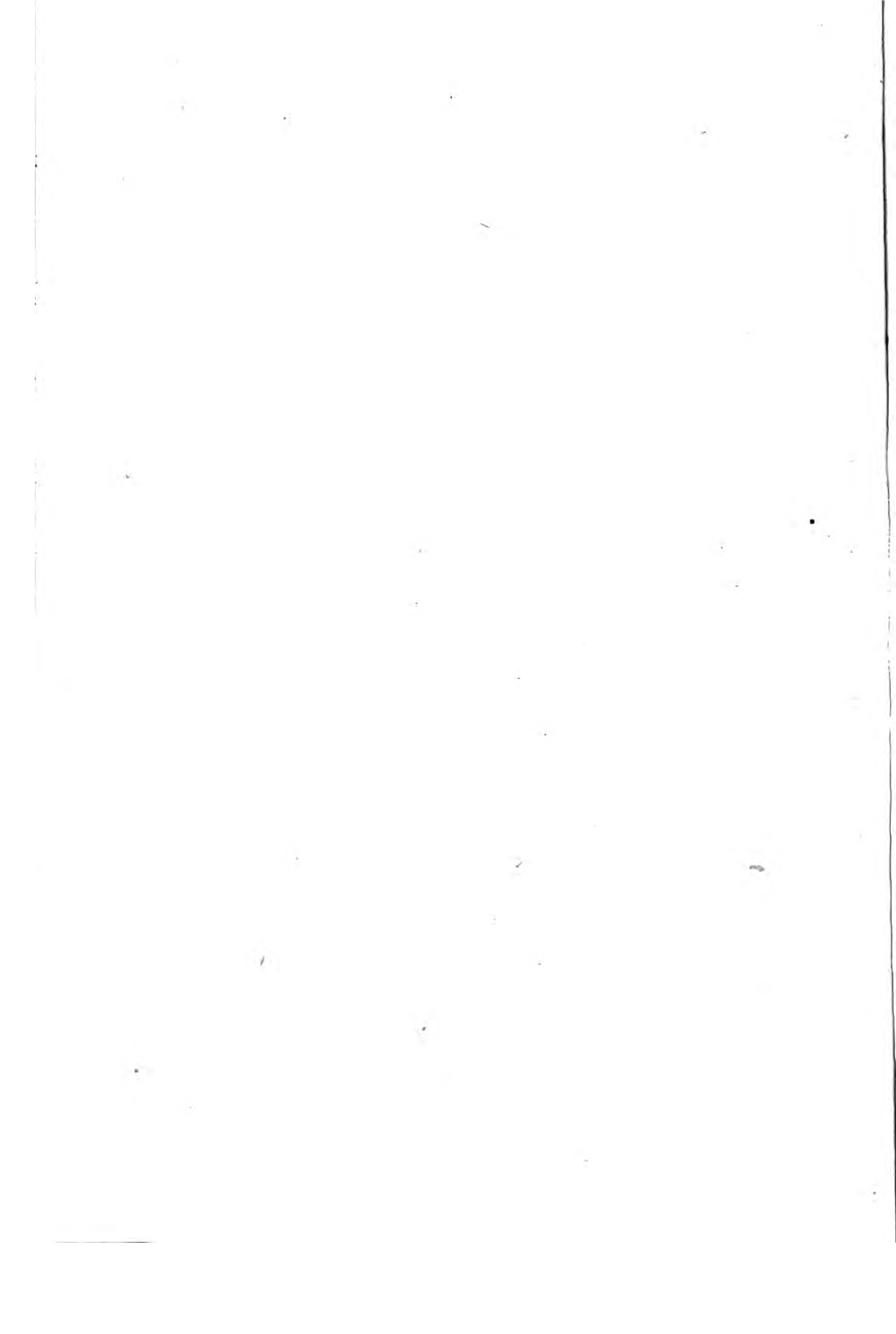
Herausgegeben Anfang November 1921



Berlin
Verlagsbuchhandlung Julius Springer
1921

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.



MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE
HERAUSGEGEBEN VON
O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANNS-HEIDELBERG
HEFT 26

STUDIEN ÜBER VERERBUNG UND ENTSTEHUNG GEISTIGER STÖRUNGEN

HERAUSGEGEBEN VON ERNST RÜDIN-MÜNCHEN

II. DIE NACHKOMMENSCHAFT BEI ENDOGENEN PSYCHOSEN

GENEALOGISCH-CHARAKTEROLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN

VON

DR. HERMANN HOFFMANN
ASS.-ARZT DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR GEMÜTS- UND NERVENKRANKHEITEN IN TÜBINGEN

MIT 43 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921

Vorwort.

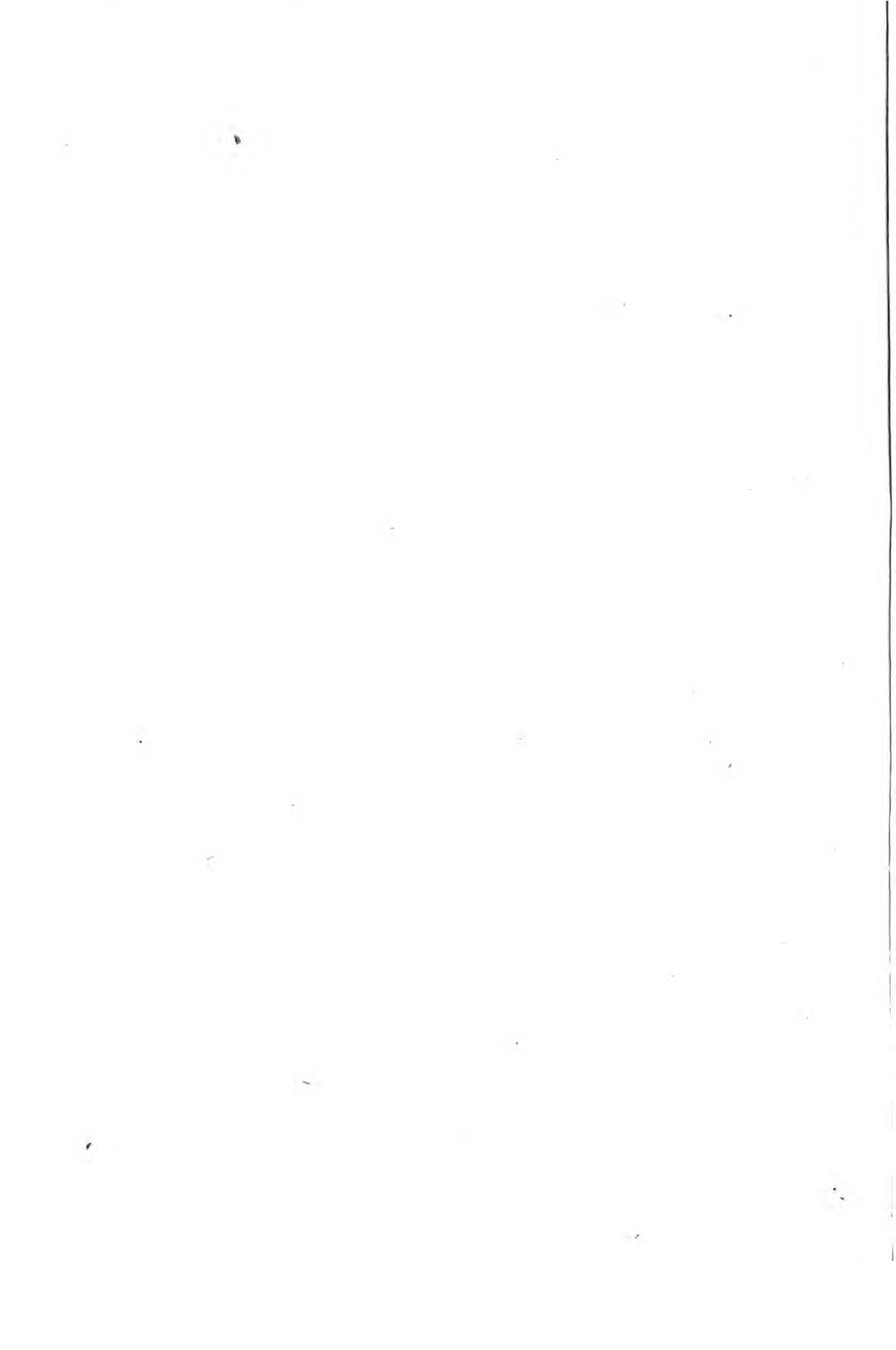
Die vorliegende Arbeit entstand in der Zeit meiner Beurlaubung an die genealogische Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München (Frühjahr 1920). Seitdem ich im Jahre 1918 begonnen habe, mich mit erbbiologischen Problemen vom psychiatrischen Standpunkte aus zu beschäftigen, hat Herr Professor Gaupp meine Neigungen tatkräftig unterstützt und mir im Interesse meiner Ausbildung die Beurlaubung an die Münchner Forschungsanstalt trotz mancher Schwierigkeiten erwirkt. Ihm sowie Herrn Professor Rüdin, dem Leiter der genealogischen Abteilung, der mir bei meinen Untersuchungen mit Rat und Tat zur Seite stand, der mir eine Fülle von Anregungen und Richtlinien für meine Arbeit gegeben hat, möchte ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank ausdrücken.

Rüdins oft wiederholtes Postulat, daß naturwissenschaftliche Behauptungen und Meinungen mathematisch-statistisch bewiesen werden müssen, habe ich, wo ich konnte, zu erfüllen gesucht. Ich hoffe, daß mir dies in den beiden ersten Kapiteln meines Buches, soweit es überhaupt heute möglich war, gelungen ist. Das Kapitel über Epilepsie und über die paranoiden Psychosen konnte — aus Mangel an Zeit — dieser Forderung nicht gerecht werden. Trotzdem glaube ich diese Kapitel hier anschließen zu sollen, weil es mit den zwei ersten entstanden ist und zum mindesten doch mancherlei Hinweise gibt, die mir nicht ohne Wert zu sein scheinen.

Bei der Materialsammlung, die ohne die ausgezeichnete technische Organisation der genealogischen Abteilung in der kurzen Zeit nicht möglich gewesen wäre, habe ich von den Herren Direktoren der bayrischen Irrenanstalten ein überaus lebhaftes Entgegenkommen erfahren. Vor allem bin ich Herrn Obermedizinalrat Dr. Vocke (Eglfing) und Herrn Med.-Rat Dr. Blachian (Haar) für ihre liebenswürdige Unterstützung bei der Materialauslese zu großem Dank verpflichtet.

Tübingen, im April 1921.

Hermann Hoffmann.



Inhaltsverzeichnis.

A. Einleitung.

Rüdin hat in seiner bekannten grundlegenden Studie über die „Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox“ den Versuch gemacht, die Mendelschen Regeln der Biologie auch an psychiatrischem Material nachzuprüfen. Die Art seiner Methode, mit der er eine große Zahl von Dementia praecox-Geschwisterserien bearbeitete, erforderte gerade bei Berücksichtigung der Mendelschen Spaltungsverhältnisse sehr schwierige und komplizierte statistische Berechnungen, falls das Endergebnis ein repräsentatives Bild der tatsächlichen Verhältnisse geben sollte. Ich verweise auf das I. Kapitel „Methodologisches“ bei Rüdin, in dem er die Gründe dieses Vorgehens ausführlich ableitet.

Eine sehr wesentliche Ergänzung dieser „Geschwistermethode“, welche, ausgehend von den Kranken, zu ihren Geschwistern und Eltern hinführt, bildet der umgekehrte Weg der Deszendenzuntersuchung, die sich auf die Kinder und Enkelkinder der Kranken (Probanden) erstreckt.

Im Gegensatz zur ersten Methode bedarf es hier nicht so sehr der komplizierten statistischen Berechnung, um die Frage des Mendelismus nachzuprüfen. Ein einfaches Schema möge dies erläutern[1]):

Haben wir ein Individuum mit einem bestimmten charakteristischen Merkmal vor uns (in unserem Falle die Psychose) und kreuzen dieses mit einem Partner, der nicht Träger eben dieses Merkmals ist, so ergibt sich schematisch im Falle der Dominanz die Möglichkeit 1 und 3 der Abb. 1.

1. $DD \times RR = 2\,DR$, d. h. ein Elter und sämtliche Kinder krank,
2. $DR \times RR = DR + RR$, d. h. ein Elter und die Hälfte der Kinder krank.

Da wir nun bei der Dominanz eines Merkmals die Homozygie oder Heterozygie[2]) äußerlich nicht erkennen können, so müssen wir bei einer Untersuchung der Nachkommen von der Kombination: Ein Elter krank — anderer Elter gesund, diese beiden Möglichkeiten zusammenlegen und würden daher für den einfachen

---

[1]) Siehe Einführung in die Mendelschen Regeln bei Rüdin, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Original, 7, 487. 1911; und Hoffmann, diese Zeitschr., Referate, 17, 192 u. 273. 1919.

[2]) D = Faktor für dominantes Merkmal.
R = Faktor für das dem Faktor D korrespondierende (antagonistische) rezessive Merkmal.

Ein antagonistisches Merkmalspaar ist z. B. Kurzfingrigkeit—Normalfingrigkeit oder Dementia praecox—Dementia praecox-frei.

Homozygie = Keimreinheit, z. B. DD }
Heterozygie = Keimbastard, z. B. DR } beide in der Erscheinungsform dominant.

Bei Heterozygie ist die rezessive (zurückweichende) Keimanlage R äußerlich nicht erkennbar.

RR = Homozygot; in der Erscheinungsform rezessiv.

monohybriden Modus[1]) nach Mendel unter den Kindern $^3/_4$ krank und $^1/_4$ gesund zu erwarten haben[2]).

Ähnlich verhält es sich bei der Rezessivität einer Anomalie, für die entsprechend Fall 1 und 2 (Abb. 2) in Betracht kämen.

1. $RR \times DD = 2\,DR$, d. h. ein Elter krank, alle Kinder äußerlich gesund,
2. $RR \times DR = RR + DR$, d. h. ein Elter und die Hälfte der Kinder krank.

Umgekehrt können wir hier die Homo- oder Heterozygie für den sog. gesunden Elter äußerlich nicht feststellen; wir werden daher ebenfalls unter Vereinigung beider Fälle, im Gegensatz zur Dominanz $^3/_4$ gesunde und $^1/_4$ kranke Kinder finden müssen, falls es sich um ein monohybrides Merkmal handelt[2]).

Inwieweit sich diese Überlegung bei polyhybriden[1]), d. h. durch mehrere Faktorenpaare bedingten Merkmalen kompliziert, werden wir bei der Besprechung der Untersuchungsergebnisse zu erörtern haben.

Die Deszendenzuntersuchung birgt jedoch neben dieser relativen Erleichterung der vereinfachten Berechnung auch große Schwierigkeiten in

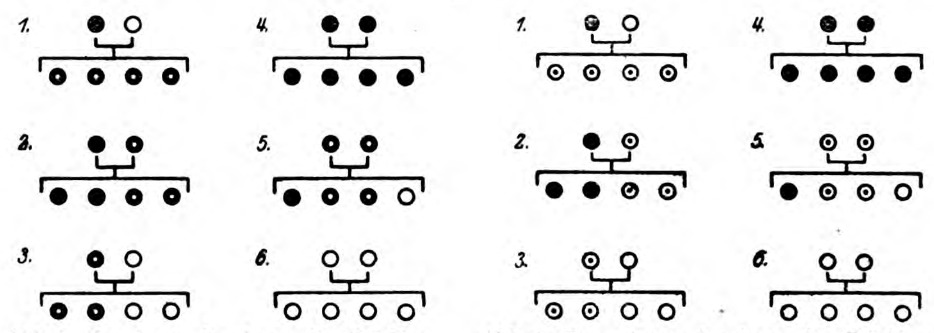


Abb. 1. Dominanz der Anomalie (Rüdin). Abb. 2. Recessivität der Anomalie (Rüdin).

Abb. 1:
● Krank, dominant homozygot (auch keimkrank).
⊙ Krank, dominant heterozygot (Anlage zu gesund vorhanden).
○ Gesund, recessiv homozygot (keimgesund).

Abb. 2:
● Krank, recessiv homozygot (keimkrank).
⊙ Gesund, heterozygot (Anlage zu krank vorhanden).
○ Gesund, dominant homozygot (keimgesund).

sich; das ist vor allem die Materialbeschaffung. Um hiervon ein Bild zu entwerfen, möchte ich kurz auf den Gang meiner Untersuchungen eingehen.

Als Ausgangsprobanden wählte ich alte Kranke der psychiatrischen Klinik in München und der in der Nähe gelegenen Anstalt Eglfing. Bei der Auslese, die ja unter allen Umständen eine repräsentative, d. h. nicht nach Belastung oder anderen vererbungstheoretischen Gesichtspunkten ausgesuchte, sein soll, waren für mich drei Bedingungen maßgebend. Erstens verlangte ich unbedingte Sicherheit der Diagnose, zweitens setzte ich als Altersgrenze fest, daß das jüngste der Kinder das 30. Lebensjahr überschritten haben muß, drittens legte ich besonderen Wert darauf, daß ein Familienglied in München ansässig war, mit dem ich

[1]) Monohybride Merkmale gehen nur auf ein antagonistisches Faktorenpaar zurück; z. B. hier D und R.

Merkmale, denen wir zwei oder mehrere solcher Faktorenpaare zugrunde legen müssen, nennen wir dihybrid bzw. polyhybrid.

[2]) Vorausgesetzt, daß die Homo- bzw. Heterozygie eines Merkmals je etwa in der gleichen Zahl in der Bevölkerung vertreten ist.

dann in persönlicher Unterhaltung die Familienverhältnisse besprechen konnte. Die erste Bedingung ist selbstverständlich, aber an der Hand alter Krankenblätter der Mitte des vorigen Jahrhunderts oft schwer zu erfüllen; ein Grund, bei kritischer Einstellung das Material mehr und mehr zusammenschmelzen zu lassen. Die zweite Bedingung wählte ich deshalb, weil man nach überschrittenem 30. Lebensjahr die Manifestation latenter Krankheitsanlagen mit einiger Wahrscheinlichkeit wenigstens bei der Dementia praecox erwarten kann. Beim manisch-depressiven Irresein trifft dies freilich nicht zu; diesem Umstande werde ich bei der statistischen Berechnung besonders Rechnung tragen. Würde ich hier etwa eine niedrigste Altersgrenze von 50 oder 60 Jahren bei den Kindern gewählt haben, so hätte ich wohl auf meine Untersuchungen ganz verzichten müssen.

Die letzte Bedingung der persönlichen Erreichbarkeit eines der Angehörigen erschien mir wichtig, weil gerade manche psychopathologischen Grenzzustände auf dem Wege der Korrespondenz kaum oder nur sehr mangelhaft von der Familie, von Behörden usw. charakterisiert werden können. Die persönliche Untersuchung sämtlicher Familienmitglieder, welche eine ganz exakte Untersuchung streng genommen verlangen sollte, war mir leider unmöglich. Dazu wäre mehr Geld und Zeit erforderlich gewesen. Jedoch auch bei meinen relativ milden Versuchsbedingungen stellten sich zahllose Schwierigkeiten heraus, die zum Teil in der Renitenz, zum Teil in der Interesselosigkeit oder Borniertheit der Angehörigen ihren Grund hatten. Dann wieder zeigte sich zum Beispiel, daß infolge Vernichtung der Einwohnerlisten in den Tagen der Münchener Revolution die Wohnung der aufzusuchenden Kinder nicht auffindbar war, nachdem durch mühsame Arbeit der Pfarrämter das tatsächliche Vorhandensein von Kindern, Namen und Geburtsdatum festgestellt war. Infolgedessen mußte ich mich dazu entschließen, auf die letzte meiner drei Bedingungen zu verzichten und auch solche Familien zur statistischen Berechnung zu verwenden, über die eine einigermaßen brauchbare schriftliche Schilderung zu erlangen war. Unendlich viele Briefe gingen hinaus, die unbeantwortet blieben. Trotz ausführlich ausgearbeiteten Fragebogen waren auch bei entgegenkommenden Familien immer eine Anzahl Rückfragen erforderlich. Städtische Behörden, Gerichte, Pfarrämter und nicht zuletzt die verschiedenen Heilanstalten wurden in Bewegung gesetzt, um ein möglichst umfangreiches und intensiv durchforschtes Material zu gewinnen. Auf diese Weise wurden etwa 140 Dementia praecox-Familien, 170 manisch-depressive Familien, 60 Epileptiker-Familien nach der Methode der Deszendenzuntersuchung von mir bearbeitet. Der tatsächliche Erfolg stellt nur etwa ein Drittel des in Angriff genommenen Materials dar. Außerdem habe ich mich noch bemüht, die Hereditätsbeziehungen der paranoiden Psychosen wenigstens in groben Zügen aufzuhellen, ohne jedoch bei der Art der Auslese hieraus statistische Schlüsse ziehen zu können.

Abgesehen von den psychopathologischen und genealogischen Ergebnissen meiner Untersuchung möchte ich das von mir geschaffene Material als Grundstock für spätere Deszendenzuntersuchungen der 3. und 4. Generation festlegen. Wir müssen uns darüber klar sein, daß wir in der Vererbungslehre im wesentlichen Zukunftsarbeit leisten, daß vielleicht erst unsere Kinder und Enkel die Früchte unserer Forschung ernten, unsere Untersuchungen restlos auswerten können.

Die großen Schwierigkeiten, mit denen eine derartige Untersuchung zu kämpfen hat, welche noch dadurch erhöht wurden, daß mir für die Beschaffung des Materials nur ein Zeitraum von 3 Monaten zur Verfügung stand, werden es verständlich erscheinen lassen, daß speziell die Schilderung und Analyse der Psychopathien und Charakteranomalien den großen Fehler der Lückenhaftigkeit und Oberflächlichkeit an sich tragen. Hier bleibt der klinischen Untersuchung, der psychologischen Analyse markanter Einzelfälle noch ein weites Feld erfolgreicher Forschung, die dabei engen Anschluß an die Genealogie wird suchen müssen.

B. Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen.

I. Die Deszendenz der Dementia praecox.

Welche Ergebnisse hat bis heute die Hereditätsforschung bei der Dementia praecox aufzuweisen?

Hinsichtlich der Anwendbarkeit der Mendelchen Regeln waren sich alle Forscher darüber klar, daß nur ein rezessiver Erbgang in Frage kommen kann. Diese Auffassung wird am ehesten den einzelnen Erblichkeitsforschungen gerecht. Hierfür spricht zunächst einmal das so häufige Auftreten der Dementia praecox aus einem anscheinend Dementia praecox-freien Zustand bei der Aszendenz, wie Rüdin sich ausdrückt, ferner das Überwiegen der indirekten, kollateralen Vererbung, das „Abreißen" der Anomalie in der direkten Linie. Während bei der Dominanz eine Anomalie sich von Generation zu Generation kontinuierlich zu vererben pflegt, zeigt der Stammbaum von Dementia praecox-Familien sehr häufig folgendes Bild (siehe Abb. 3):

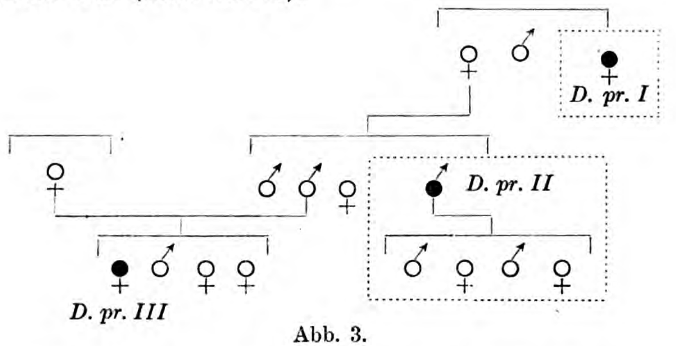


Abb. 3.

Belastung in den Seitenlinien und Fehlen der direkten Übertragung wäre für dieses Schema charakteristisch. In vielen anderen Fällen findet man aber trotz lebhafter Bemühungen keine psychotische Belastung, und die Aussage der Angehörigen, daß etwas „Derartiges" in der Familie bisher nicht vorgekommen sei, besteht anscheinend durchaus zu Recht. Diese Tatsache hat manche Vererbungsforscher immer wieder irritiert, so daß man schon glaubte, für diese isoliert dastehenden Fälle die hereditäre Ätiologie aufgeben zu müssen. Abgesehen davon, daß wir in diesen Familien immer mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß in der weiteren Verwandtschaft oder in früheren Generationen, die sich der ärztlichen Forschung entziehen, einmal eine ähnliche Psychose vorgekom-

men und somit die Anwesenheit einer pathologischen Familienanlage wahrscheinlich ist, wird sich der mendelistisch orientierte Psychiater über dieses Spiel der Natur nicht wundern. Wir könnten uns denken, daß bei einer relativ kleinen Kinderzahl zufällig z. B. die Repräsentanten der Dementia praecox I und II (abgeteilt) nicht gezeugt, nicht geboren wurden, daß diese Keimkombination zufällig nicht realisiert worden ist. So könnte unter diesen Umständen die Ahnentafel des Proband (Dementia praecox III) vollkommen „rein" erscheinen[1]). Wir hätten dann das Schema für eine, soweit bekannt, völlig unbelastete Dementia praecox, trotzdem in der Familie Dementia praecox-Anlage in Form von Heterozygoten, d. h. äußerlich nicht geisteskranken, aber im Keim mit Anlage zur Dementia praecox behafteten Individuen vorhanden wären.

Für diese Auffassung läßt sich vor allem folgende Tatsache geltend machen. Bemüht man sich z. B. bei einer völlig unbelasteten Dementia praecox, einen weitverzweigten Stammbaum aufzustellen, der nicht nur die gesamte Aszendenz, sondern auch die Seitenlinien weitestgehend berücksichtigt, so findet man oft ein „kettenförmiges" Zusammenhängen mehrerer Dementia praecox-Familien, wie es Abb. 4 zeigt. Wir sehen, wie eine ganze Reihe von Erkrankungen auf einen Ursprung in der Aszendenz zurückgehen. Wir sehen ferner, daß bei Zusammentreffen von Familie I und II sowie von Familie II und III, in denen in jeder für sich sicherlich Dementia praecox-Anlagen vorhanden sein müssen, wie wir an den gehäuften Erkrankungen in den einzelnen Zweigen sehen können, jedesmal eine Dementia praecox auftritt (A und B). Auch diese Tatsache, welche sich natürlich nicht von allen Familien so schön wie in unserem Beispiel nachweisen läßt, festigt die Annahme einer rezessiven Anomalie, welche immer nur dann aus der gesunden, d. h. nicht geisteskranken Aszendenz heraus auftritt, wenn die betreffende Anlage von beiden Elternseiten her eingeführt wird.

Steht also somit die Rezessivität der Dementia praecox wohl ziemlich sicher fest, so erhebt sich weiterhin die Frage, welche Form der Rezessivität wir vor uns haben. Wir kennen den einfachen monohybriden Modus, der durch ein antagonistisches mendelndes Merkmalspaar charakterisiert ist. Bezeichnen wir etwa den rezessiven Faktor mit a, den dominanten mit A, so würde die Kombination AA ein vollkommen gesundes Individuum darstellen, die Kombination Aa den Zustand der Heterozygie (äußerlich gesundes, aber keimkrankes Individuum), während die Kombination aa die Anomalie selbst, hier also die Dementia praecox, repräsentieren würde. Bei einem dihybriden Merkmalspaar könnten wir die voneinander unabhängig spaltenden korrespondierenden Faktoren analog mit A und B (dominant) und a und b (rezessiv) benennen. Die Kombination $aabb$ würde dann der Dementia praecox entsprechen, $AABB$ den vollkommen gesunden Zustand darstellen. Die übrigen Kombinationen wie $AABb$, $AAbb$, $AaBB$, $AaBb$, $Aabb$, $aaBB$, $aaBb$ würden von den Heterozygoten in Anspruch genommen, welche, wie schon erwähnt, äußerlich nicht schizophren wären, aber im Keim die schizophrene Anlage zum kleinen oder größeren Teil in sich bergen würden.

---

[1]) Umgekehrt könnten andererseits in einer Geschwisterserie, ebenfalls ein Spiel des Zufalls, an Stelle von mehreren geistig gesunden, gerade mehrere Dementia praecox-Keimkombinationen realisiert sein. Wir hätten dann gehäuftes Auftreten von Dementia praecox vor uns, welches im einzelnen Falle als „schwere Belastung" gelten würde. Trotzdem könnte die Grundstruktur der Familienkeime in allen 3 Familien die gleiche sein.

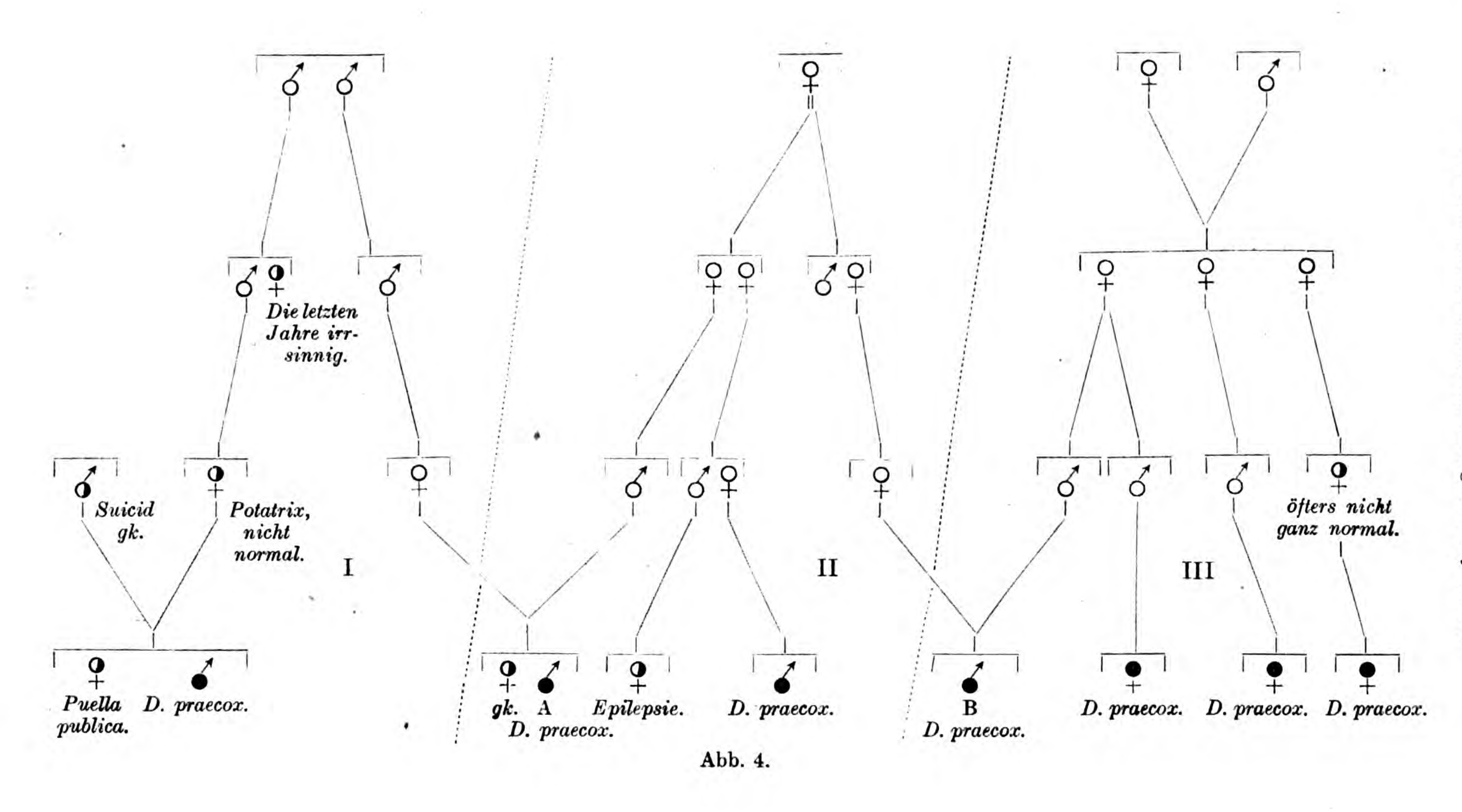

Die letzten
Jahre irr-
sinnig.
Suicid
gk.
Potatrix,
nicht
normal.
I
II
öfters nicht
ganz normal.
III
Puella
publica.
D. praecox.
gk.
A
Epilepsie.
D. praecox.
D. praecox.
B
D. praecox.
D. praecox.
D. praecox.
D. praecox.

Abb. 4.

Bei höheren Formen des Polyhybridismus würde sich das Heer der Heterozygoten in stetiger Weise vermehren. Wir werden darauf später noch zurückkommen.

Von jeher wurde es von den Erblichkeitsforschern mit Bedauern vermerkt, daß die Heterozygoten wegen Dominanz der „gesunden" Faktoren für uns nicht zu erkennen, nicht zu fassen seien, weil das charakteristische Merkmal — in unserem Falle — die Dementia praecox fehlt, sie andererseits aber doch nicht als völlig gesund, d. h. im Hinblick auf ihre Keimesanlage gesund anzusehen wären.

Es ist nun jedem Psychiater bekannt, wie häufig gerade die Angehörigen der Dementia praecox-Kranken Abweichungen vom normalen psychischen Verhalten bieten, welche man wohl als „abnorme Charaktere" bezeichnen kann, die aber keinsfalls als vollgültige Schizophrenien anzusehen sind. Berze[1]) faßt seine Beobachtungen über diese Frage in treffender Weise zusammen: „Keinem Beobachter, der sein Augenmerk einmal darauf gerichtet hat, kann es entgehen, daß das Maß an Einsichtslosigkeit, Unbelehrsamkeit, Affenliebe, Überempfindlichkeit, Zimperlichkeit, Schrullenhaftigkeit, kurz abnormen Wesens, welches die Aszendenz und die Geschwister unserer Praecoxkranken oft zeigen, über das durchschnittliche Maß weit hinausgeht und daß der Fall, daß beide Elternteile eines Praecoxkranken keinerlei psychische Abnormität aufweisen, entschieden der seltenere ist."

Noch eingehender behandelt Medow[2]) die Psychopathen in schizophrenen Familien. Er fand vor allem „Gemütsarmut und Roheit, moralische Minderwertigkeit, die sich besonders gegen die eigene Familie kehrt". An Einzelzügen hebt er hervor: „Habsucht, Geiz, Jähzorn, Aberglaube, Frömmelei, Mißtrauen bis zu Andeutungen von Beziehungswahn, Arbeitsscheu, Unstetigkeit und Haltlosigkeit".

Wir finden bei Medow eine genaue Schilderung eines derartigen Psychopathen, dessen Bruder seit 8 Jahren an typischer Dementia praecox leidet. Ein unsteter, haltloser, arbeitsscheuer Trinker, der seit dem 20. Lebensjahr als Landstreicher und Bettler sein Leben fristet, während er vorher sich einigermaßen in die bestehende soziale Ordnung eingefügt hat. Seine umfangreiche Strafliste weist Vergehen wegen Bettel, Widerstand, Beleidigung, Unfug und Hausfriedensbruch auf. In der Anstalt benahm er sich ruhig und geordnet, arbeitete willig, doch fiel bei ihm ein stumpfes, mürrisches Wesen, Mangel an Urteilsfähigkeit und geistiger Produktivität und eine deutliche Neigung zu paranoischer Einstellung auf. Unter Alkoholwirkung pflegten bei ihm pathologische Rauschzustände mit heftigster, zorniger Reizbarkeit, blindwütigem Widerstreben, unklarer Auffassung der Situation und nachfolgendem Verlust der Erinnerung aufzutreten. Diagnostisch kennzeichnet Medow ihn als mäßig schwachsinnigen, schwerfälligen, gedanklich unproduktiven Psychopathen mit dürftigen Gemütsregungen, dessen Charakter auf einer kindlichen Stufe stehengeblieben schien. Mangelnde Voraussicht lieferte ihn restlos der Beeinflussung durch Launen und Einfälle aus; das Fehlen jeder Zielstrebigkeit ließ ihn bei jeder Tätigkeit rasch erlahmen.

---

[1]) Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910.

[2]) Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **26**, 493. 1914.

Aus derartigen unsteten, haltlosen, gemütsstumpfen Psychopathen, die bei der Irritation ihrer egozentrischen Einstellung sich sehr empfindlich und reizbar erweisen, rekrutiert sich ein großer Teil des bettelnden Landstreichervolkes.

Ähnlich wie in diesem Falle sich die abnorme Persönlichkeit erst um das 20. Lebensjahr manifestiert zu haben scheint, fand Medow in anderen Fällen von Abnormität des Charakters, daß sich auf den verschiedendsten Altersstufen derartige Umwandlungen vollziehen können. Während manche schon von Jugend auf oder doch seit dem Eintritt ins Erwerbsleben das Bestehen von Defekten bekundeten, zeigten andere erst im höheren Lebensalter derartige psychologisch nicht verständliche Persönlichkeitsverschiebungen. Auch hierfür gibt Medow ein Beispiel aus seinen Beobachtungen. Ein gutsituierter, verheirateter, selbständiger Schneidermeister, Bruder und Vater schizophrener Erkrankungen, war von Haus aus ein heftiges, aufbrausendes Temperament und hat anscheinend schon immer ein gewisses Maß von Gemütsarmut besessen. Anfang der Vierziger, nach zehnjähriger Ehe, schmiedete er allerhand Verbesserungspläne für sein Geschäft, das aber tatsächlich mehr und mehr zurückging. In der Hoffnung auf schnelles Reichwerden ging er nach Amerika, wohin er durch seinen Freund Beziehungen hatte, ohne die Trennung von der Familie sehr schwer zu nehmen. Das erhoffte Glück blieb aus, jedoch gelang es ihm, sich einigermaßen seinen Lebensunterhalt zu erwerben. Mehrfach versuchte er, seine Familie zur Überfahrt zu veranlassen, kam auch aus diesem Grunde einmal persönlich nach Deutschland, jedoch nahm er die strikte Weigerung seiner Frau ziemlich gelassen hin. Er lebte dann noch lange Jahre in Amerika, sandte gelegentlich kurze Briefe, in denen er etwas gebrochen Deutsch schrieb, da er offenbar sich Englisch als Umgangssprache angewöhnt hatte. Auf sein persönliches Ergehen ging er kaum ein, wie er auch seiner Familie sehr gefühlsarm gegenüberstand und niemals irgendwelche Reue wegen seiner Auswanderung gezeigt hat. Einige Male sandte er kleine Geldsummen zur Unterstützung. Seit dem 70. Lebensjahr hat man nichts mehr von ihm gehört.

Auch in diesem Falle müssen wir wohl eine endogene Ursache für die stattgehabte Wandlung annehmen, die ja im Grunde genommen wohl nur eine Steigerung der schon vorher bestehenden Gemütsarmut darstellt.

Die hereditäre Situation macht eine Verwandtschaft dieser abnormen Persönlichkeitstypen mit der Dementia praecox sehr wahrscheinlich.

Medow bringt kurz noch andere Beispiele abnormer Persönlichkeiten. Ein Bruder einer Dementia praecox ist unbeständig, stellenlos, will über seine Fähigkeiten hinaus, bewirbt sich um Stellen, ohne etwas zu bekommen und lebt auf Kosten der Eltern. Ein Vater behandelt seine Kinder wie ein Stiefvater, ein anderer sorgt nicht für die Familie und ergibt sich dem Trunke. Andere Angehörige ergaben sich der Theosophie, der Wahrsagerei, wurden Methodisten. Andere wiederum sind einsichtslos gegenüber den schwersten Defekten der Kranken. Eine Mutter suchte ihren hebephrenen Sohn zum Methodisten zu bekehren, redete ihm ein, kein Fleisch zu essen und Samstags nicht mehr zu arbeiten. Neben der gemütlichen Stumpfheit fand er in einzelnen Fällen auch Steigerungen und Abarten des Affektlebens wie Jähzorn, Leidenschaftlichkeit und Launenhaftigkeit. In einem großen Teil der Fälle fehlten jedoch die genannten Anomalien des Charakters oder des Urteilens, es waren vielmehr bei sonst leistungsfähigen, sozialen Persön-

lichkeiten nervöse Störungen, Neigungen zu Kopfweh, Ohnmachtsanwandlungen, Erregbarkeit, neurasthenische Bilder mit mannigfachen neuropathischen Zügen vorhanden. Die Scheidung in diese beiden Gruppen, in die Psychopathen mit Gemütsverarmung und in solche mit neurasthenischem Einschlag, scheint mir nicht ohne Bedeutung zu sein; wir werden darauf später noch zurückkommen.

Medow gibt zu, daß es sich bei manchen dieser Anomalien um schleichende Formen von Dementia praecox handeln könnte; für die große Mehrzahl schien ihm jedoch eine Gleichsetzung der Bilder unter Annahme nur gradueller Verschiedenheiten nicht angängig zu sein. Er tritt für eine weitgehende Verschiedenheit der Bilder mit scharfer Scheidelinie zwischen psychopathischer Form und Psychose ein und setzt hiermit den schizophrenen Formkreis in Gegensatz zu den Verhältnissen beim manisch-depressiven Irresein, wo fließende Übergänge zwischen Psychopathie und Psychose zu bestehen scheinen.

Während bisher die verschiedenen Anomalien des Charakters und der Persönlichkeit bei den Erblichkeitsuntersuchungen der Dementia praecox nur eine geringe Rolle spielten, weist besonders Rüdin[1]) auf ihre erbbiologische Bedeutung hin, indem er sie in vorsichtiger Vermutung zu den verschiedenen Typen der Heterozygoten in Parallele setzt. Es muß zweifellos an die Möglichkeit gedacht werden, so sagt er, daß z. B. die verschrobenen Psychopathen, die immer wieder in Dementia praecox-Familien auftauchen, irgendwie beim Zustandekommen der Dementia praecox sich beteiligen. Ihr Phänotypus, d. h. ihre Erscheinungsform, könnte der Ausdruck für eine Reihe von Genotypen (Keimanlagen) sein, welche in dem Genotypus der Dementia praecox zum Teil enthalten sind. Auch das Vorkommen haltloser, in krimineller Hinsicht eigenartig hartnäckiger und unverbesserlicher Psychopathen in schizophrenen Familien hat Rüdin beobachtet, ohne jedoch für diese einen erbbiologischen Zusammenhang mit der Dementia praecox zu konstruieren.

Wir sehen also, daß gerade das Problem dieser „Psychopathen" nach einer Lösung drängt und sicherlich ist die Genealogie imstande, ein wenig Licht in dieses Dunkel zu bringen.

Überlegen wir uns, wiederum an der Hand des einfachsten Mendelschemas, einmal folgendes:

aa (Dementia praecox) gekreuzt mit *AA* (gesund) gibt Nachkommen mit der Keimeszusammensetzung *Aa*, also Heterozygoten. Ferner *aa* (Dementia praecox) gekreuzt mit *Aa* (Heterozygot) gibt Nachkommen mit der Keimanlage *aa* (Dementia praecox) und *Aa* (Heterozygot).

Finden wir also bei den Kindern eines Dementia praecox-kranken Elters irgendwelche nicht schizophren psychotische Anomalien, so müssen diese dem heterozygoten Zustand entsprechen, falls sie nicht etwa auf die Keimanlage des anderen, sog. gesunden Elters zurückgehen, die natürlich trotz äußerlicher Gesundheit in verschiedenster Hinsicht pathologische Potenz in sich tragen kann. Bis zu einem gewissen Grade kann man jedoch diese Komplikation ausschließen. Immer fester wird die Geschlossenheit des schizophrenen Erbkreises, wenn ein großes Material diese Anomalien der Persönlichkeit genau charakterisieren und abgrenzen läßt, wenn wir dieselben Typen wieder und wieder unter den Nach-

[1]) Rüdin, Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin 1916, S. 56.

kommen der Kranken auftreten sehen und damit die Zugehörigkeit zur schizophrenen Keimanlage mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit werden beweisen können.

Diese Erwägungen veranlaßten mich, bei meinen Deszendenzuntersuchungen gerade auf die Charakteranomalien ein besonderes Augenmerk zu richten. Ich hoffe nunmehr eine Reihe von Persönlichkeiten charakterisieren zu können, deren Abweichung von der Norm zum großen Teil sicher nicht einem schizophrenen Prozeß entsprechen, die aber wohl ebenso sicher dem schizophrenen Erbkreis bei weitester Fassung dieses Begriffes zuzurechnen sind.

1. Die Psychopathien und Charaktereigentümlichkeiten in Dementia praecox-Familien. Die schizoide[1]) Persönlichkeit.

Schon ehe meine Untersuchungen völlig zum Abschluß gekommen waren, habe ich in einer Sitzung der Münchener Forschungsanstalt für Psychiatrie[2]) kurz über die psychopathologischen Typen unter den Nachkommen von Dementia praecox-Eltern berichtet. Ich deutete damals an, daß Kretschmer schon vor Beginn meiner Untersuchungen die Differenzierung der Persönlichkeitstypen in schizophrenen und zirkulären Familien in Angriff genommen hatte, und daß meine Ergebnisse im wesentlichen seine charakterologischen Richtlinien bestätigen konnten.

Inzwischen hat uns Kretschmer in seiner Monographie über die Konstitutionstypen[3]) die ungeheure Bedeutung seiner Ideen für die klinische Psychiatrie vor Augen geführt und seine uns wohlbekannten Gedanken zur Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik an einem umfangreichen Material erhärtet.

Die Abweichungen von der charakterologischen Norm, über die ich aus meinem Material berichten kann, stimmen im wesentlichen mit seinen Gesichtspunkten der Persönlichkeitsdifferenzierung überein, und so bildet wohl dieser Teil meiner Arbeit eine ergänzende Festigung und Fundierung seiner Forschungsergebnisse.

Die vorläufige Fassung der Persönlichkeitstypen, wie ich sie in München gegeben habe, möchte ich auch hier kurz wiederholen. Ich stellte die einzelnen Gruppen nebeneinander in der Form, wie sich mir die Repräsentanten gezeigt hatten, ohne auf eine systematische Ordnung in zusammenfassende Obergruppen Wert zu legen.

So fand ich:

1. Eigensinnige Querköpfe, bornierte, unbelehrbare, diskussionsunfähige Menschen, zum Teil mit Neigung zu paranoischer Einstellung. — Mir fiel auf, daß manche sich später normal entwickelnde Kinder in ihren jungen Jahren bis zur Pubertät als widerspenstig, eigensinnig, boshaft und unerziehbar geschildert wurden. Vielleicht besteht hier ein gewisser Zusammenhang zwischen der vorübergehenden Anomalie in der Kindheit und der in anderen Fällen dauernd vorhandenen Abart des Temperamentes.

---

[1]) Der Begriff des Schizoiden deckt sich keineswegs mit dem Begriff des psychopathisch Krankhaften; den schizoiden Temperamenten kommt eine weitgehende Variationsbreite zu, die bis in das „Normale“ hineinreicht. Immerhin sollen damit nur charakterologisch auffallende Persönlichkeiten bezeichnet werden.

[2]) Juli 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. 22, 114 (1920).

[3]) Körperbau und Charakter. Monographie. Verlag von Julius Springer. 1921.

2. Bösartige, boshafte, bissige, kaltherzige, despotische Naturen, die mit Vorliebe ihren Mitmenschen das Leben zur Hölle machen.

3. Verschlossene, ruhige, zurückgezogene Menschen, still für sich dahinlebende Sonderlinge mit bigott frömmelndem Wesen oder sonstigen exaltierten Verschrobenheiten.

4. Typen mit auffallender, fast erschreckender Gemütsruhe, oft mit erheblichem Mangel an Spontanität und Initiative.

5. Musterkinder, die auch in ihrem späteren Leben einen Zug pedantischer Gewissenhaftigkeit und Musterhaftigkeit beibehalten; meist nüchterne, trockene, schematisierende Verstandesmenschen.

6. Wirklichkeitsfremde Träumer, die sich gerne in sich selbst zurückziehen und häufig in einer mystischen Phantasienwelt leben.

7. Haltlose leichtsinnige Verschwender, die es im Leben zu nichts bringen und allmählich auf der sozialen Stufenleiter langsam herabsinken, ohne daß man sie als Dementia praecox auffassen müßte.

8. Typische Degenerierte teils mit, teils ohne hysterischen Einschlag.

In der Frage der Abgrenzung gegenüber den Psychopathen in zirkulären Familien, welche sich eigentlich immer durch die hypomanische bzw. depressive Stimmungslage sowie eine natürliche affektive Ansprechbarkeit auszeichnen, beschränkte ich mich auf den Hinweis, daß für die schizoide Persönlichkeit das autistische Verhalten und die mangelnde affektive Resonanzfähigkeit ein Hauptcharakteristikum darstellt.

Lassen wir einmal die Grundsymptome der Schizophrenien, wie sie Bleuler entwickelt, an unseren Augen vorüberziehen, so werden wir manche Vergleichspunkte zwischen diesen und den Eigentümlichkeiten unserer Typen festlegen können. Wir finden neben charakteristischen Besonderheiten auf dem Gebiete des Affektlebens, die sich vor allem in einer mangelnden affektiven Modulationsfähigkeit zeigen, auch noch eine Reihe von anderen Eigenschaften, die wir bei leichteren Fällen der Schizophrenie beobachten können. So könnte man die bornierten, eigensinnigen Querköpfe in Beziehung setzen zu der Hyperbulie bei manchen Kranken, die mit zäher Energie ein bestimmtes Ziel festhalten und sich durch keinerlei Vorstellungen davon abbringen lassen. Manche Schizophrene, die draußen leben, gelten als empfindliche, launische Charaktere, mit denen nicht gut Kirschen essen ist; sie können daher als bösartige und kaltherzige Menschen imponieren, wie wir sie auch unter den Schizoiden kennen lernten. Auch das bekannte schizophrene Symptom der autistischen Verneinung der Wirklichkeit ließ sich bei einer großen Zahl der schizoiden Psychopathen feststellen. Bei den einen bietet die „sündige Welt" den willkommenen Anstoß, sich ganz in bigotte Frömmigkeit und Religiosität hineinzuflüchten; andere wieder fühlen sich von dem rauhen, unbarmherzigen Alltag angewidert, suchen Ersatz im Denken und Philosophieren oder finden ihren Trost in Phantasie und Mystik.

Daß ferner unter den haltlosen Psychopathen sowohl wie unter den Vertretern der Moral insanity manche manifeste Schizophrenie zu finden ist, gilt als bekannte Tatsache[1]). Allgemeine „Wursthaftigkeit" und ethische Abgestumpftheit sind hier als Ursachen anzusprechen bei den Schizophrenen prozeßhaft erworben, bei

[1]) Siehe vor allem Wilmanns, Zur Psychopathologie des Landstreichers. Leipzig 1906.

den Schizoiden in der Anlage gegeben. Die mannigfachen exaltierten Verschrobenheiten bei einzelnen Psychopathen nötigen uns den Vergleich mit der katatonischen Manieriertheit auf. Gemacht steife, unnatürliche Gefühlsäußerungen sind ja bei der Dementia praecox häufig zu beobachten. Man könnte sogar eigensinnige Borniertheit und Negativismus, Musterhaftigkeit und Befehlsautomatie, pedantische Gewissenhaftigkeit und Zwangsphänomene, die Neigung zum Schematisieren, zum Systematisieren und die systematisierende Tendenz bei manchen schizophrenen Formen vergleichsweise einander gegenüberstellen.

Welche Schlüsse wir aus diesen ganz offenkundigen Analogien zwischen schizoiden und schizophrenen Symptomen ziehen dürfen, vermag heute niemand zu entscheiden. Eine nahe innere Verwandtschaft werden wir wohl annehmen dürfen.

Zweifellos erhalten die schizoiden Persönlichkeiten in erster Linie durch das abnorme Gefühlsleben ihr besonderes Gepräge. Wir erinnern uns daran, daß schon Medow bei den Charakteranomalien in schizophrenen Familien auf der einen Seite Gemütsverarmung, auf der anderen Seite Leidenschaftlichkeit, Jähzorn und neurasthenische Symptome gefunden hat.

In seiner geistreichen Art, den empirischen Tatsachen eine systematische Form zu geben, schafft Kretschmer die psychästhetische Proportion, welche Überempfindlichkeit und affektive Abstumpfung gewissermaßen in eine Linie rückt. Er entwickelt sie an dem Beispiel einer typischen Katatonie, wie sie uns in dem Dichter Hölderlin gegeben ist. Wir sehen bei ihm die allmähliche Umwandlung einer eminent reizbaren und feinsinnigen Zartheit in dämmernden Stumpfsinn, der in das höchste Stadium katatonischer Verblödung ausläuft.

Nach dem Stadium der allgemeinen sensitiven Überempfindlichkeit beobachten wir, so schildert Kretschmer, zunächst den Verlust der affektiven Resonanz für persönlichkeitsfremde Werte; erst dann, wenn auch die persönlichkeitseigenen Inhalte ihren Affektwert verlieren, ist das höchste Stadium der Verblödung erreicht. Aus dieser psychästhetischen Proportion, nach welcher der Gegensatz zwischen Hyperästhesie und Anästhesie des Gefühlslebens als Folge der gleichen Störung, des gleichen Prozesses in der schizophrenen Konstitution einheitlich zusammengefaßt wird, scheinen auch mir sich die einzig möglichen Richtlinien für eine Gruppierung der schizoiden Psychopathen zu entwickeln.

Ich möchte besonderen Wert darauf legen, einzelne Typen meines Materials eingehender zu besprechen. Es wird sich dabei zeigen, daß bei einem großen Teil dieser schizoiden Persönlichkeiten eine schizophrene Erkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Zunächst die bei weitem am zahlreichsten vertretene Gruppe der Gefühlsstörungen im Sinne der Gemütsverarmung und Gemütsstumpfheit.

A. Gruppe der Gemütsruhigen.

Typ a (Familie I): Referent. Selbständiger Kaufmann, geboren 1859, verheiratet. Etwas ängstliches Kind, sehr fromm erzogen, hat sich später von der Religion mehr losgesagt. Gut gelernt. Von Jugend auf große Gemütsruhe, ließ sich durch nichts darin stören, ließ alles an sich herankommen, kann sich nicht erinnern, daß er sich jemals über etwas aufgeregt hat. Gütmütig, wie er selbst sagt, bis zur „Dummheit". Dabei nicht ungesellig, hat jedoch mehr Freude an der Natur. Immer gern gereist, besuchte schon als 18jähriger die Pariser Weltausstellung, um seinen Gesichtskreis zu erweitern. Oft packe ihn eine unbezwingliche innere Unruhe, daß er einfach reisen müsse; er könne es dann daheim nicht mehr

aushalten. In den letzten Jahren ohne Grund unruhig, nervös, müsse manchmal weinen, dann fühle er sich wieder wohler. Nie eigentlich schwermütig. Bei der Untersuchung anfangs sehr reserviert und etwas steif. Wenig mobil, hat etwas „Lahmes", Umständliches an sich, erzählt weitschweifig und wenig exakt. Unbeholfen in seinen Bewegungen, ungewandt, doch nicht verschroben. Affektiv wohl ansprechbar, nach und nach liebenswürdiger und zugänglicher. Lange, hagere Erscheinung; hohes schmales Gesicht; lange Gliedmaßen. Wirkt in der Erscheinung sehr ruhig, hat aber gelegentlich beim Sprechen etwas nervös Überhastendes.

Der Eindruck war der eines überaus ruhigen, phlegmatischen Menschen, der auch schwere Schicksalsschläge relativ gelassen hinnimmt und nie unter starken Gefühlsreaktionen zu leiden hat. Auffallend ist die Kombination eines solchen Temperamentes mit einer von Zeit zu Zeit hervortretenden nervösen Unruhe, die sich früher in einer Art Wandertrieb, in den letzten Jahren in zwangsmäßigem Weinen äußert und auch in der Art des Benehmens zum Ausdruck kam.

Eine Schizophrenie ließ sich nicht nachweisen. Außer der charakteristischen Affektschwäche waren keine schizophrenen Symptome an ihm zu entdecken. Der Vater litt an typischer Dementia praecox, die Mutter war eine lebhafte, energische Frau, die gern sprach und auch keine Spaßverderberin gewesen sein soll. Ihr Temperament steht jedenfalls im Gegensatz zu dem des Sohnes.

Typ b (Familie XVII). Ref. Handwerker, verheiratet; geboren 1861. Ruhige Natur, immer gern für sich, doch nicht direkt ungesellig. Immer gleichmäßig gestimmt. Regt sich nie auf. Auch in Gesellschaft ruhig und mehr passiv, hat keinen rechten Sinn für Humor. Im Geschäft tätig, es müsse bei ihm schon Ordnung herrschen. Macht ruhigen, etwas gleichgültigen Eindruck. Wortkarg, läßt alles aus sich herausfragen, erzählt nicht spontan, dabei nicht ablehnend, bemüht sich, entgegenkommend zu sein. Gibt merkwürdig unexakte, farblose Antworten, unpräzise in der Ausdrucksweise. Zeigt aber keinerlei Störungen der Intelligenz.

Auch hier ein ganz ähnlicher Typ, ein Phlegma in Reinkultur, eine trockene, nüchterne, passive, humorlose Natur ohne rechte Initiative. Die Mutter eine Dementia praecox, der Vater ein lebhaftes Temperament, immer heiter, guter Laune, gern in Gesellschaft, leicht erregbar; er schimpfte und räsonnierte gern, wenn ihm etwas nicht paßte. Unter den Geschwistern zwei Schwestern mit dem gleichen Temperament, ein anderer Bruder hat das Temperament des Vaters.

Typ c (Familie XLV). Referent. Oberlehrer, ledig, geboren 1888. Als Kind sehr brav, nie dumme Streiche gemacht, stets einer der besten, dabei nicht schüchtern. Nie Stimmungen unterworfen. Von jeher sehr ruhig, regt sich nie auf, nimmt alles gelassen hin. Wenig mitteilsam, verschlossen sogar dem eigenen Bruder gegenüber, den er sehr schätzt. Meidet gern die Gesellschaft anderer Menschen. Hat großes Interesse für Theater und Musik. Beschäftigt sich vorwiegend mit philosophischen Problemen. Kein Verständnis für weltliche Vergnügungen, nur Sinn für geistige Dinge. Ausgesprochener Hang zu Schwärmerei und Träumerei. In den Entwicklungsjahren schwärmerische Knabenfreundschaft. Hat gern gedichtet bis in die jüngste Zeit. In seinem Beruf peinlich gewissenhaft, fast pedantisch. Steht dem praktischen Leben fremd gegenüber, unerfahren in den Fragen des Alltags. Im Benehmen etwas unbeholfen und ungeschickt. Macht sehr ruhigen Eindruck. Sehr liebenswürdig und entgegenkommend. Mittelgroße, schmale Erscheinung, feingliederig. Sieht äußerlich sehr der Mutter ähnlich.

Wir sehen eine Persönlichkeit vor uns, die ebenfalls wieder eine große Gemütsruhe als Grundsymptom aufweist. Daneben finden wir Züge, die wir in dem Bild eines autistischen, pedantischen, in praktischen Dingen unerfahrenen Gelehrten zusammenfassen können, der aus seiner Jugendzeit die Neigung zu schwärmerischer Phantasie und die Eigenschaft des Musterknaben in das erwachsene Alter mit hinübergerettet hat. Zweifellos eine wertvolle Er-

scheinung, wie sie nicht so selten akademische Lehrstühle ziert. Interessant ist es, daß der Bruder, selbst ein lebenslustiges Weltkind, ihn als eigenen Sonderling bezeichnet.

Die Mutter eine Dementia praecox. Der Vater ein durchaus normaler Mensch, tüchtiger Kaufmann, mit lebhaftem Temperament und sehr umtriebiger Geschäftsart.

Eine Persönlichkeit mit ähnlicher Veranlagung wie Typ *c*, nur nicht so einheitlich geschlossen in ihrem Aufbau, referierte mir über eine andere Familie. Er selbst, ein Mann aus dem Volke, sehr ruhigen Temperamentes, peinlich pflichtgetreu, gediegen, rechtlich denkend, ohne die Zeichen eines ausgesprochenen Autismus, zeigte schon von Jugend auf ein lebhaftes Bildungsbedürfnis. Trotz schwerer körperlicher Arbeit unterläßt er es auch heute nicht, jeden Abend ein Kapitel aus seinem Nietzsche, Schopenhauer oder aus Darwin zu lesen. Über eine Reihe naturphilosophischer und psychologischer Fragen hat er sich ein Urteil gebildet, das er mit viel Verständnis zu entwickeln weiß. Dabei ist er in denkbar schlechten Verhältnissen aufgewachsen. Sein Vater, ein ursprünglich solider, sparsamer Mensch, wurde von seinen Eltern gezwungen, ein ihm unsympathisches Mädchen zu heiraten. Die Mutter, eigentümlich schwärmerisch veranlagt, zeigte schon bald die Symptome einer schleichend beginnenden Schizophrenie in Form bigotter Frömmelei und Vernachlässigung der Haushaltsführung. So wurde der Vater zum Trinker, der in roher, brutaler Weise nur für sich selbst sorgte, Frau und Kinder mißhandelte und sein ganzes Hab und Gut (Bauernhof) verschleuderte. Erst seitdem die Frau in der Anstalt untergebracht werden mußte, führt er wieder wie früher ein ordentliches und arbeitsames Leben, trinkt nicht mehr, wird als fleißig und gewissenhaft in der Arbeit gelobt und hat sich eine ansehnliche Summe Geldes zusammengespart.

Außer dem genannten Sohn stammt von diesem Elternpaar eine Tochter, die ebenfalls charakteristische Züge aufweist.

Typ d (Familie XXXVI). Dienstmädchen, ledig, geboren 1888. Als Kind bleichsüchtig, schon damals gern allein, gut gelernt, braves Mädchen. Immer eine ruhige, stille Natur, stets gleichmäßig in der Stimmung. Dabei in der Arbeit sehr gewissenhaft und kleinlich pedantisch. Von jeher hat sie besonders den Verkehr mit Männern gemieden, hat überhaupt nie Sinn für weltliche Dinge gehabt. Sie kennt nur die Religion, der sie sich in fast fanatischer Weise ergeben hat. Verschlossen, ungesellig, verkehrt sie nur mit gleichgearteten und gleichgesinnten religiösen Freunden, spricht nie über die Dinge, welche sie innerlich bewegen. Sie ist ausgesprochen gutherzig und gutmütig. Auf andere macht sie einen eigentümlich frömmelnden Eindruck. Sie hat am meisten die Charakterveranlagung der Mutter geerbt.

Auch diese Charakteristik zeigt uns ein stets gleichmäßiges, ruhiges Temperament, dessen Leben ohne erschütternde Gemütsschwankungen in stiller Einsamkeit dahinfließt. Die autistische Veranlagung verneint die Welt und führt zu einer restlosen Versenkung in eine starre religiöse Atmosphäre mit stark frömmelndem Beigeschmack. Gerade diesen Typ sehen wir nicht so selten bei der sprichwörtlich gewordenen „verschrobenen alten Jungfer“, die im Gegensatz zu einer anderen Variante mehr ein harmloses, gutartiges, sanftmütiges Gepräge hat und im Volksmund oft als „duldsame fromme alte Betschwester“ treffend bezeichnet wird.

Ähnliche, von Jugend auf ernste, stille, verschlossene, menschenscheue Sonderlinge sind gerade unter den Nachkommen von Schizophrenen

sehr häufig. Oft aber pflegt sich diese autistische psychische Gesamteinstellung erst auf einer bestimmten Altersstufe zu entwickeln in Form einer allmählichen Umwandlung aus einer unter Umständen ganz scharf kontrastierten Veranlagung heraus. Ein besonders plastisches Bild gibt hiervon der folgende Fall:

Typ e (Familie VII). Telephonistin, ledig, geboren 1892. Als Kind wie ein Bub unbändig wild, störrisch, eigensinnig, widerspenstig und jähzornig. Ein besonderes Vergnügen fand sie an dummen Streichen, die oft ganz kuriosen und närrischen Einfällen entsprangen. Man glaubte ihr nirgends, daß sie aus gebildetem Hause stammte. Anfang der Zwanziger auffallend anders geworden; wurde ruhiger, schloß sich ab von den Menschen, deren Verkehr sie früher aufsuchte, war immer für sich, zeigte nur Interesse für religiöse Dinge, lebte ganz in dieser Welt. Hatte sich schon vorher gegen den Willen der Eltern einen Beruf gesucht, in dem sie auch während dieser Zeit fleißig und tüchtig arbeitete. Sehr energisch und zielbewußt. Rücksichtslos ehrlich und offen, sagt stets kurz und knapp ihre Meinung, um was es sich auch handelt; man vermißt bei ihr ganz die liebenswürdige Form, und doch lebt bei ihr unter der rauhen äußeren Schale gelegentlich ein warmes Empfinden für ihre Mitmenschen. Die ruhige, stille Art hat sie beibehalten, ebenso besteht bei ihr heute noch ein auffallender Hang zur Religiosität.

In der Familie gilt sie als eigentümlich und sonderbar, da sie von den übrigen Geschwistern sehr wesentlich absticht.

Wenn es sich auch hier nicht um die Tochter, sondern um die Enkelin einer Dementia praecox handelt, so möchte ich doch auf Grund meiner Erfahrungen die vorliegende Anomalie mit dem Dementia praecox-Erbkreis in Beziehung setzen. Ich habe ähnliche, wenn auch nicht so charakteristische Beispiele direkt unter den Kindern der Schizophrenen gefunden. Genau so wie bei Typ d wäre es auch hier möglich, daß sich später einmal aus der Persönlichkeit heraus eine Schizophrenie entwickelt, obwohl dafür vorläufig kein Anhaltspunkt besteht. Der Umschlag eines unbändigen Eigensinns in religiösen Autismus während der Entwicklungsjahre darf wohl kaum als alleiniger Beweis für einen schizophrenen Prozeß angesehen werden, wenn alle anderen Symptome, insbesondere schwerere affektive Defekte fehlen.

Charakterisieren wir kurz diesen Typus e.

Im Vordergrund steht auch hier wieder eine gemessene Ruhe des Gemütslebens verbunden mit einer ausgesprochen autistischen Weltauffassung, wie wir sie aus dem zurückgezogenen, verschlossenen Wesen und der übertriebenen Frömmigkeit schließen müssen. Daneben finden wir jedoch deutliche Symptome einer gewissen derben Gefühlskälte, die sie oft ihren Mitmenschen gegenüber recht schroff und rücksichtslos entgegentreten läßt.

In noch viel ausgesprochenerem Maße sehen wir diesen letzten Zug bei einer weiteren Gruppe schizoider Persönlichkeiten, die gerade durch ihre Gefühlskälte zu recht unangenehmen Menschen gestempelt sind.

B. Gruppe der Gemütskalten.

Typ f (Familie XIX). Ref. Frau, ledig, geboren ca. 1860. Bei der Untersuchung erschien eine lange, hagere, dürre, knochige alte Jungfer und überschüttete mich mit Vorwürfen, daß ich ihren Familienverhältnissen nachspüre. Erst ganz allmählich ließ sie sich zu einer Unterhaltung bewegen, die aber ziemlich fruchtlos verlief. Ein affektiver Kontakt war nicht möglich. Sie blieb abweisend, unliebenswürdig, scharf und bissig, vor allem, solange das Thema ihrer eigenen Familie galt. Ihre strengen, kalten Gesichtszüge ließen auch nicht eine Spur von dem vermuten, was man gemeinhin sonst als „Gemüt“ bezeichnete. Auffallend war besonders im Anfang eine nervöse Sprechweise und unruhige, eckig-zappelnde Bewegungen. Auf Grund einer längeren Unterhaltung glaube ich auch hier eine Psychose ausschließen zu können.

Es gehört nicht sehr viel Phantasie dazu, sich das Maß von zynischer Bissigkeit und Angriffslust vorzustellen, mit der ein solcher Typ seine Mitmenschen begeifert. Wir haben hier im Gegensatz zu Typ d die in jedem Falle unangenehme Variante der „Altjungfernverschrobenheit" vor uns. Auch sonst fand ich noch ähnliche Charaktere, die mit ihrer zynischen Kälte und Grobheit, mit ihrem launisch-eigensinnigen, egoistisch-herrischen Wesen zum rücksichtslosen, bizarren Despotismus prädestiniert sind. Zweifellos können derartige, im persönlichen Verkehr widerliche und unsympathische Menschen bei hochstehender Begabung an der richtigen Stelle hohe Kulturwerte schaffen, wie es uns die Geschichte von manchen Imperialisten berichtet (s. Kretschmer). Daß sie manchmal auch als alte Jungfern ihr Dasein nicht nutzlos verbringen, lehrt uns die nächste Familie.

Typ g (Familie XXII). Referiert durch das Pfarramt. Zwei Schwestern, die eine 54, die andere 51 Jahre alt. „Beide unnahbar, sie blieben ledig, weil sie das Los der Mutter (Dementia praecox) fürchteten. Vermöge einer guten Erziehung wissen sie sich nach außen hin gut und gewandt zu benehmen. Sie bewirtschaften ein großes Anwesen und verstehen ausgezeichnet zu berechnen. Beide sind geizig, allerdings manchmal unversehens freigebig, doch im ganzen zugeknöpft. Alles Geschäftliche geht durch ihre Hand, sie lassen ihrem Verwalter gar keine Selbständigkeit. Beide sind etwas aufgeregt und nervös. Die Gefühlsseite ist bei ihnen gar nicht ausgeprägt. Beide sind sehr auf „Profit" aus, die Kost und Verpflegung der Untergebenen ist sehr schlecht und ungenügend. Sie machten während des Krieges gute Geschäfte. Im Gegensatz zur Behandlung ihres Personals scheuen sie für sich keine Kosten; sie lieben es besonders, weite Reisen zu machen."

Gefühlskälte und Egoismus sind die wesentlichsten Charakterzüge dieser beiden Schwestern, die wir dem ausführlichen Schreiben des Pfarrers unbedenklich entnehmen können. Strenge, straffe Organisation im kleinen läßt sie wirtschaftlich wertvoll erscheinen. Beide zeigen auch die uns immer wiederkehrende Verschlossenheit des Wesens, sie verhalten sich ihren Mitmenschen gegenüber ausgesprochen kühl, ablehnend und zurückhaltend, doch fehlt ihnen die mehr expansive Tendenz des vorhergehenden Typus.

Wächst sich die Gemütsruhe zu einer allgemeinen „Wurstigkeit" aus, greift die Gemütskälte auch auf die moralischen und ethischen Empfindungen über, so resultieren daraus abnorme Persönlichkeiten, die wir in der nächsten Gruppe zusammenfassen wollen:

C. Gruppe der Gemütsstumpfen (Haltlose und Degenerierte).

Typ h. (Familie XXI.) Referiert aus Entmündigungsakten. Knecht, ledig, geboren 1861. Wegen Verschwendung 1884 mit 23 Jahren entmündigt. Bis zum 18. Lebensjahre regelmäßig gearbeitet. Dann infolge Erbschaft einige 1000 M. geerbt. War in der Folgezeit nicht mehr zu haben, arbeitete unregelmäßig. Wechselte häufig seine Stelle. Brachte leichtsinnig sein ganzes Geld durch, arbeitete in dieser Zeit monatelang gar nichts, saß in den Wirtshäusern herum. Später verschwendete er geliehenes Geld in derselben Weise. Nach Angabe des Dienstherrn ist er schwer zu lenken, außerordentlich faul und genußsüchtig, spielt jeden Abend um hohe Summen, hält Kameraden frei, hat Umgang mit leichtfertigen Frauenzimmern. Versetzt und verkauft alle Habseligkeiten, um seinem Vergnügen zu leben. Auch bis in die jüngste Zeit hinein scheint er ein ähnlich ungeordnetes und unstetes Leben geführt zu haben.

Wir sehen auf Grund der allerdings etwas summarischen Schilderung hier den Typus eines haltlosen, müßigen Verschwenders vor uns, bei dem der Hang zu Genußsucht und Spiel offenbar zuerst hervortrat, als er durch eine größere Geldsumme in die Lage versetzt wurde, den Weg des Lasters zu gehen. Bei der

Entmündigungsverhandlung machte er aus seinen Gewohnheiten keinen Hehl, nahm aber alle Vorwürfe bezüglich seines Lebenswandels gelassen hin und zeigte eine ausgesprochene Abstumpfung seiner ethischen und moralischen Gefühle. Die allgemeine Gleichgültigkeit ließ ihn auch später in der einmal angefangenen Bahn weitergleiten. Er war der Sohn eines schizophrenen Vaters.

Ähnlich ist wohl auch die folgende Persönlichkeit aufzufassen, über die wir leider auch nur durch eine kurze pfarramtliche Mitteilung orientiert sind.

Typ i. (Familie XXVI.) Drogist, ledig, geboren 1871, gestorben 1912. Von Haus aus gutes Kind, entbehrte der väterlichen Zucht (Vater im 20. Lebensjahr schizophren erkrankt). Die Leistungen in der Mittelschule waren daher mangelhaft. Die Realschule hat er nicht besucht, auch kein Examen gemacht. Trotzdem sprang er bei einer studentischen Verbindung ein, in der er ein „lustiges" Leben führte und sich um kein Studium kümmerte. Später kaufte ihm dann seine Mutter eine Drogerie, die er aber wegen mangelhafter Kenntnisse nicht zu leiten vermochte. Das Vermögen nahm rasch ab, so daß er fallierte. Bald darauf starb er. Er fiel immer durch sein exzentrisches Gebahren auf, seine Altersgenossen sagten ihm schon von früh an nach, er „spinne". Jedes Jahr hielt er sich zur Sommerfrische in einem bekannten kleinen Badeorte auf, wo er der Bevölkerung ebenfalls als „abnorm" bekannt war.

Dieser kurzen, ebenfalls psychiatrisch nicht ganz vollwertigen Charakteristik des Typus i können wir als wesentliche Züge eine ausgesprochene Haltlosigkeit des Willens, Verschwendungs- und Genußsucht entnehmen. Ferner muß er durch mancherlei exaltierte Verschrobenheiten aufgefallen sein. Jedenfalls ist es ihm nicht gelungen, trotz relativ guter materieller Vorbedingungen sich einen Platz im sozialen Leben zu erobern und zu erhalten. Aus der übrigen Familiengeschichte ist wichtig zu bemerken, daß seine Mutter als nervöse, recht ausgelassene, fröhliche Frau geschildert wird; sie zeigte stets eine große „Heiratslust" und unterhielt gerne harmlose (?) Freundschaften mit jungen Männern. Der Großvater (Vater des schizophrenen Vaters) wurde in den fünfziger Jahren wegen gehäufter Sittlichkeitsverbrechen (Unsittlichkeit mit Gefangenen als Gefangenenwärter) verurteilt, später aber wegen apoplektischer Störungen (Hemiplegie) freigesprochen.

Diagnostische Bedenken müssen gerade bei Typ h und i auf eine schleichende Schizophrenie weisen, wie sie ja sich in ähnlicher Weise äußern kann. Die mangelhaften Nachrichten werden eine klare Entscheidung unmöglich machen. Immerhin sind mir auch andere ähnliche Persönlichkeiten bei meinen Untersuchungen begegnet, die nicht als schizophrene Psychosen aufzufassen waren, die ich aber doch als sichere schizoide Vorstufen zur Dementia praecox bezeichnen möchte.

Ausführlich wurde mir über folgenden Fall berichtet, der aus der Familie XXXVI stammt und eine Schwester des früher geschilderten Typ d ist.

Typ k. (Familie XXXVI.) Ehefrau, geboren 1890. In der Jugend lügenhaft, stahl der Mutter und auch später als Mädchen der Dienstherrschaft des öfteren Geld. Später sehr leichtsinnig, besonders im Verkehr mit Männern. Eitel, putzsüchtig, konnte das Geld nicht einteilen, ging verschwenderisch damit um, wollte immer im Vergnügen leben. Sie kannte keine Gewissensbisse, keine Reue, wenn ihr Vorwürfe gemacht wurden; es war ihr in dieser Hinsicht alles gleich. Sie unterscheidet sich von den Geschwistern durch eine ausgesprochene „Kaltherzigkeit". Seit einigen Jahren (Verheiratung) hat sie sich etwas gebessert. Die Ehe ist nicht sehr glücklich; sie versteht nicht recht zu wirtschaften, ist unordentlich und wenig häuslich, sucht aber die Schuld nicht bei sich, sondern in den schlechten Verhältnissen. Eine Unterstützung seitens der Geschwister nahm sie an, ohne sich dafür zu bedanken. Auch heute noch verschleudert sie das Geld für unnütze Dinge, anstatt für ihren Haushalt zu sorgen.

Der Bruder, den wir als intelligenten, verständigen Menschen kennengelernt haben, bezeichnet sie selbst treffend als „moralisch haltlose Person" und dürfte damit wohl die richtige „Diagnose" getroffen haben. Die mangelnde Gefühlsresonanz für moralische Norm, für die sympathischen Beziehungen von Mensch zu Mensch, sowie für die bestehende soziale Ordnung wird uns in diesem Typus klar, wenn auch diese Charakteristika nicht in so ausgeprägtem Maße vorhanden sind, wie bei dem nächsten Fall.

Typ l. (Familie XXXV.) Ehefrau, geboren 1877. Aufgenommen in der Irrenklinik München vom 19. XII. 1910 bis 3. I. 1911. Nach Angabe des Ehemannes war die Ehe (seit 15 Jahren) bis vor einem Jahr glücklich. Von jeher war jedoch die Frau sehr vergnügungssüchtig, geschlechtlich sehr leidenschaftlich. Sie war angeblich eine fleißige gute Mutter und Ehefrau und zeigte immer ein gleichmäßig heiteres Temperament. Vor einem Jahr (1909) knüpfte sie ein Liebesverhältnis mit einem Schneidergehilfen ihres Mannes an. Sie vernachlässigte seit mehreren Monaten ihre Kinder, wurde reizbar, kümmerte sich wenig mehr um den Haushalt, entwendete ihrem Manne Wertsachen und Geld (angeblich nach vorheriger Verabredung mit ihrem Liebhaber) und kam nachts oft spät nach Haus. Als der Mann sie mit ihrem Geliebten Anfang Dezember 1910 ertappte, verbot er ihr das Haus. Darauf trieb sie sich mit ihrem Geliebten tagelang in der Stadt umher und ließ sich schließlich in einem Krankenhaus aufnehmen.

Bei der Aufnahme war Pat. völlig orientiert, in ihren Antworten besonnen und geordnet. Sie war vergnügt, sehr redselig und man merkte das Bedürfnis, daß sie sich aussprechen wollte. Nach dem Grund ihrer Fröhlichkeit befragt, sagte sie, hier sei sie sicher, daß ihr Mann nicht hereindürfe. Sie hatte sich im Krankenhaus l. d. Isar aufnehmen lassen, weil sie Rückenschmerzen hatte. Dort hatte sie Angst, ihr Mann könne sie besuchen. Vor einigen Tagen habe er es getan; darüber habe sie sich sehr aufgeregt, weil er betrunken kam und sie beschimpft hätte. Auch hätte er sich den anderen Patienten gegenüber ungebührlich benommen. Den Grund für ihre Einweisung in die Klinik vermag sie nicht anzugeben. Pat. hält sich nicht für krank, sie sei nur überarbeitet und durch die vielen Aufregungen in ihrer Ehe heruntergekommen. Die Ehe sei von Anfang an unglücklich gewesen; ihr Mann sei seit Jahren starker Trinker, mißhandelte sie schon in den ersten Jahren der Ehe, auch im nüchternen Zustande sei er roh und gemein, in der Trunkenheit bei seiner reizbaren gewalttätigen Art aber direkt gefährlich. Im Jahre 1908 sei er einmal nachts nach Hause gekommen, habe die Frau des Ehebruchs beschuldigt und gedroht, sie und die Kinder mit dem Rasiermesser zu töten. Er jagte sie dann aus der Wohnung. Pat. stürzte sich aus dem Korridorfenster im 1. Stock herunter und zog sich einen Knöchelbruch zu. Sie durfte aber nicht in die Klinik gehen, weil der Mann fürchtete, die Geschichte käme ans Licht.

Vor einigen Wochen sei Pat. mit Einverständnis ihres Mannes 8 Tage bei ihrer Schwester gewesen, um ihr zu helfen. In dieser Zeit habe sie sich natürlich um ihren Haushalt und um die Kinder nicht kümmern können. Eines Tages sei der Mann in total betrunkenem Zustand mit großem Spektakel bei der Schwester erschienen, habe Pat. geschlagen, ihr ins Gesicht gespuckt und sie gegen den Kleiderständer geworfen. Sie fiel vor Angst besinnungslos hin, verletzte sich am Rücken und habe seither Rückenschmerzen. Ihr Mann habe ihr auch eheliche Untreue vorgeworfen, dies sei für Pat. der Grund gewesen, an eine Scheidung zu denken. Ihr Mann sei vor einigen Jahren mit einer Frau nach Wien durchgebrannt, und als ihm das Geld ausging, habe ihn Pat. „auslösen" müssen. Auch später habe er sie noch einmal betrogen. Diese Tatsachen regen Pat. im allgemeinen wenig auf, viel mehr stören sie die Mißhandlungen; der Mann sei auch sehr grob zu den Kindern, während sie selbst eine gute Mutter sei. Angeblich war sie nie verstimmt über die ehelichen Verhältnisse; sie mußte sich nur über die Art ihres Mannes manchmal aufregen, konnte dann nicht essen und magerte infolgedessen ab.

Pat. hat elfmal geboren, einmal Zwillinge, 6 Kinder sind klein gestorben, 6 andere leben. Über Geschlechtskrankheiten nichts bekannt. Normale Intelligenz, mittelmäßige Kenntnisse. Körperlich sehr stark abgemagert, sonst o. B. Pat. war nachts wiederholt ängstlich erregt, sah „schwarze Männer". Tagsüber ruhig, immer guter Stimmung.

Schon damals machte der Ehemann einen soliden, gutmütigen Eindruck; in glaubwürdiger Weise bestritt er die Angaben seiner Frau und erklärte alles für erlogen. Im Gegen-

teil sei sie es gewesen, die in den letzten Jahren ihrem Manne kein gutes Wort gegönnt hätte.

Ich hatte ebenfalls Gelegenheit, den Mann zu explorieren. Er hatte inzwischen den ganzen Krieg mitgemacht, machte einen nervösen, etwas gedrückten Eindruck und erzählte in ruhiger Weise mit Tränen in den Augen von dem vielen Kummer, den ihm seine Frau bereitet habe. Dazu kam noch, daß in den letzten Wochen eine multiple Darmcarcinomatose ärztlich bei ihm festgestellt war. Er machte den Eindruck eines durchaus normalen, offenen, ehrlichen Menschen, der aber infolge der Verhältnisse körperlich und seelisch gebrochen schien. Er ergänzte die Beobachtungen der Klinik folgendermaßen: Seine Frau habe sich im Laufe der Jahre keineswegs gebessert. Es sei ihr alles gleich, sie werfe leichtsinnig das Geld hinaus für wertlose Sachen, sei im Haushalt unbrauchbar, lasse alles verwahrlosen, kümmere sich um gar nichts. Sie sei außerordentlich eigensinnig und lasse sich nicht das mindeste sagen. Während der Mann im Felde war, hatte sie wieder ein Verhältnis mit einem jungen Mann, der sich durch große Häßlichkeit auszeichnete. Sie ließ sich von ihm das Geld aus der Tasche ziehen. Anderen Leuten gegenüber verstehe sie es, alles zu verdrehen und ihnen zu schmeicheln. Auch ihrem Manne gegenüber leugne sie stets, wenn er auch objektive, durch Zeugen belegte Tatsachen ihr vorhalte. In den ersten Jahren der Ehe sei ihr Charakter wesentlich besser gewesen, obwohl sie schon immer einen Hang zur Vergnügungssucht gezeigt habe.

Die Diagnose der Münchner Klinik lautete: „Psychopathie". Anhaltspunkte für eine schizophrene Erkrankung bestanden nicht. Man hat auch wohl derartige Persönlichkeiten als „hysterische Charaktere" bezeichnet. Wie ich glaube, zu Unrecht; denn der Charakter der Hysterischen kann sehr verschieden aussehen. Bleuler sagt: „Der moralische Teil ihres Charakters kann gut oder schlecht sein, wie bei anderen Menschen; neben rücksichtslosen Egoisten treffen wir unter den Hysterikern die aufopferungsfähigsten Leute, trotzdem in der Art ihrer Affektivität ein gewisses Hindernis altruistischer Tätigkeit liegt." Ich bin überzeugt, daß man bei einer genealogischen Untersuchung der sog. „Hysterie" in der Aszendenz die verschiedensten abnormen Charaktere, die verschiedensten gröberen psychotischen Störungen finden wird.

Bei unserer Patientin stehen nun nicht so sehr hysterische Erscheinungen im Vordergrund (nächtliche Erscheinungen „schwarzer Männer"), als vielmehr eine ausgesprochene moralische Minderwertigkeit, die sich erst im Laufe der Jahre, wie so häufig bei diesen Fällen, mehr und mehr entfaltet hat. Wir sehen eine köstliche Sammlung negativer Charaktereigenschaften: Egoismus, Lügenhaftigkeit, Eitelkeit, Faulheit, Genußsucht und Geilheit, Züge, welche eben nur durch die Basis einer allgemeinen gemütlichen Stumpfheit und moralischen Gleichgültigkeit dem psychiatrischen Verständnis nähergebracht werden. Ihren niederen Instinkten und Trieben allein gehorchend, führen diese Menschen ein Leben, mit dem sie sich selbst und andere vergiften. Ein Typ, wie wir ihn sehr häufig unter Prostituierten antreffen.

Ziehen wir den Typ k zum Vergleich heran, so werden wir bei ihm manches Verwandte, allerdings in abgeschwächter Form finden.

Was ergibt nun die genealogische Analyse?

Der Vater, ein exzentrischer, unverträglicher, zum Jähzorn neigender Mensch, lebte jahrelang in wilder Ehe. Anfang der Dreißiger erkrankte er an einer paranoiden Demenz mit typischem Verlauf.

Die Mutter ist eine lebhafte, zugängliche, sehr empfindliche Person, die sich leicht aufregt und bei jeder Gelegenheit „Weinkrämpfe" bekommt, wenn ihr etwas gegen den Willen geht. Sie neigt zweifellos zu „hysterischen Reaktionen", ist dabei aber frei von der degenerativen Veranlagung ihrer Tochter, welche als

schizoide Komponente sicher auf die schizophrene Erbmasse des Vaters zurückgeht. Die spärlichen hysterischen Erscheinungen sind dagegen wohl auf die Rechnung der mütterlichen Belastung zu setzen.

Sehr instruktiv wirkt die 3. Generation, in der wir unter den 6 Kindern der Pat. und ihres Ehemannes eine, wenn auch nicht ganz reinliche Spaltung in beide Komponenten konstatieren können: Die drei älteren Kinder (2 Mädchen und 1 Bub im Alter von 18—24 Jahren) sind ausgesprochen weichherzig, sehr empfindlich, leicht erregbar und neigen in hohem Maße zu hysterischen Reaktionen. Bei den geringsten Anlässen treten bei ihnen hysterische Anfälle auf, oft bei allen dreien zu gleicher Zeit, wenn eines von ihnen wegen irgendeiner Unart gestraft wird. Daneben besteht bei den beiden jüngeren unter ihnen ein gewisser Hang zum Leichtsinn, sprunghaftes Wesen und gelegentlich eine eigensinnige Bockigkeit, der aber doch relativ leicht zu trotzen ist.

Ein 4. Kind (15jähriger Sohn) zeichnet sich hingegen durch ein stupides, stumpfes, gleichgültiges Wesen aus; er will nichts arbeiten, steht oder sitzt meistens faul herum, kann nicht klar denken, sich nicht konzentrieren, obwohl er intellektuell sonst gut begabt ist. Er zeigt ein schleichendes, unoffenes Wesen und hat schon mehrfach kleine Diebstähle begangen. Die Wahrscheinlichkeit, daß bei ihm eine Dementia praecox bereits besteht oder sich noch entwickelt, ist zweifellos nach dieser Schilderung sehr groß. Es ist aber auch möglich, daß er später als exquisiter „Gesellschaftsfeind" gegen die soziale Ordnung wütet, ohne daß er je zur Schizophrenie gestempelt werden kann. Dann wäre er eine ähnlich schizoide Persönlichkeit wie seine Mutter.

Bei dieser Familie läßt sich besonders schön die Kombination und die folgende Spaltung zweier verschiedener Erbmassen nachweisen, wie es uns leider nicht in allen Fällen gelingt.

Ich möchte gerade die Zugehörigkeit der degenerativen Veranlagung zur schizothymen Gesamtkonstitution, wie Kretschmer sie nennt, noch durch ein weiteres Beispiel belegen.

Typ m. (Familie II.) Referiert durch die Schwester. Ehefrau, geboren 1885. Irrenklinik München 9. IV. bis 19. IV. 1916. Als Kind lügenhaft, störrisch, besonders unverträglich, schloß sich von anderen Kindern ab. In der Schule kam sie nicht recht voran und lernte wenig. Auch nach der Schule verschlossen, war immer scheu „wie ein geprügelter Hund", fühlte sich stets mißverstanden, war rechthaberisch, egoistisch, besonders empfindlich für die eigene Person, nicht aber für die Umgebung. Nie heiter. „Sehr verstiegen." Saß als junges Mädchen nachts stundenlang am Fenster, um auf „Erscheinungen", vor allem auf „ihn" zu warten. Erotisch sehr erregt, ging bedenkliche Wege, in der Meinung, dies sei die übliche Art, zu einem Manne zu gelangen. Glaubte oft, die Nachbarschaft schaue auf sie, vertraute andererseits blind jedermann. Am Hochzeitsabend (1908) erster Krampfanfall, der Beschreibung nach typisch hysterisch, auch später häufig derartige Anfälle. Erstes Kind gesund, entwickelte sich sehr gut. Zweites Kind sehr ruhig, still und scheu. Einmal während der zweiten Schwangerschaft sehr heftiger Auftritt mit dem Ehemann, darauf „großer Anfall". Als Mutter einmal überströmend zärtlich, dann unglaublich roh, tat meist den Kindern allen Willen. Auch im Verhältnis zum Mann launisch und unbeständig. Drohte schon auf der Hochzeitsreise anläßlich einer Szene mit Selbstmord. Bei geringfügigen Anlässen sprach sie davon, den Mann anzuzeigen. Unendliche Reibereien mit Dienstboten. Kümmerte sich nur in sinnlos-störender Weise um ihren Haushalt. Isolierte sich in der Familie immer mehr, fühlte sich benachteiligt, bildete sich andererseits auf ihre Fähigkeiten etwas ein. Sie verschwendete in sinnloser Weise alle Familienandenken, neue Kleider, Hüte und Schmuck, macht Tausende von Schulden für Luxusgegenstände. Das laufende Haushaltungsgeld gab sie für sinnlose Extravaganzen aus, versuchte dann bei Vorwürfen, sich herauszulügen, ge-

brauchte die ordinärsten Schimpfworte, wurde auch gelegentlich tätlich. Trotz der exponierten Stellung ihres Mannes fing sie eine Liebelei mit dem Mitglied einer kleinen städtischen Schauspielertruppe an (1913).

Wegen schwerer hysterischer Anfälle wurde sie in die Klinik eingewiesen (1916).

Leicht mongoloider Typus. Weigert sich anfangs in theatralischer Weise, sich untersuchen zu lassen, fügt sich dann aber mit gemacht heroischer Willensanstrengung. Sobald durch ein Gespräch etwas ihr Unangenehmes berührt wird, tritt ein lebhafter grober Tremor von Armen und Beinen auf. Sie erzählt von ihrer Jugendzeit; als Kind sei sie von den anderen Geschwistern immer als dummes Kind behandelt worden, fühlte sich immer vereinsamt, schloß sich an niemand an. Heiratete, um der strengen Erziehung im Vaterhaus zu entfliehen, liebte ihn nicht. Gibt zu, daß sie sich in der letzten Zeit in allerhand sexuelle Abenteuer eingelassen habe, sucht ihre Handlungsweise zu beschönigen und gibt keine positive Auskunft. Sie deutet an, daß ihr Liebhaber ihr mit Erpressung gedroht habe, hat sich darüber sehr aufgeregt und bekam einen Anfall um den anderen.

In der Klinik bot sie ein sehr wechselndes, launisches Wesen. Bald vertraulich mitteilsam, bald unzugänglich und ablehnend. Bei peinlichen Dingen spricht sie geziert hochdeutsch oder wie ein kleines Kind. Ihr Lieblingsthema ist ihr Liebhaber, den sie gern sehen möchte, andererseits aber wegen seines üblen Verhaltens verabscheut. Einzelne Andenken an ihn verwahrt sie und schmückt sich damit in kindlicher Weise. Den Ernst ihrer Situation hat sie keineswegs erfaßt, kommt sich vielmehr recht interessant vor. Bei dem Gedanken, ihr Mann könne sie nicht mehr lieben, gebärdet sie sich sehr aufgeregt. Sie treibt einen theatralischen Kultus mit kleinen Sachen von ihm. Ihre Verschwendungssucht sucht sie zu beschönigen, sie schaffe sich nur Sachen an, weil sie die alten nicht mehr leiden könne.

Vom 10. IV. bis 25. VI. 1916 in Anstalt X.

Unzugänglich, wird wütend, wenn man sie nach ihren Verhältnissen fragt. Macht allerhand hysterischen Unfug, uriniert absichtlich ins Bett. Verstimmt, weint viel. Plötzlich erregt, gewalttätig, verlangt nach ihrem Mann. Bringt unwahre Behauptungen von Beschimpfungen durch das Personal vor. Bringt sich selbst Wunden bei, die sie unterhält. Klassische große hysterische Anfälle. Bei Besuch des Mannes reißt sie ihm die Kleider vom Leibe, weil er sie nicht mit heimnehmen wolle. Hält sich späterhin ordentlich, ist lebhaft und spricht viel.

Vom 26. VI. bis 21. VII. 1916 Irrenklinik München.

Bei der Aufnahme wird sie von 3 Sanitätsleuten gehalten, die sie kaum bändigen können; sie wälzt sich wie ein Tier am Boden, fletscht die Zähne, beißt und kratzt, spricht dabei nichts. Erst auf Scopolamin Beruhigung. In den nächsten Tagen rücksichtslos gewalttätig, widerspenstig, störrisch. Mehrere Anfälle, schlägt Teller in Scherben, beißt und wälzt sich am Boden. Wenn sie sich über etwas ärgert, heftigste Wutreaktion. Nach etwa 8 Tagen wie umgewandelt, kindlich anschmiegendes, furchtsames Benehmen, sehr gefügsam, will an die erregten Tage nicht erinnert sein. Bittet um Verzeihung und bedankt sich für alle Wohltaten. Manchmal spitzbübisches Lächeln. Über einen ernsten Brief des Mannes etwas geknickt, meint, er sei zu weit gegangen. Wartet geduldig, bis er kommt, versteht dann ausgezeichnet sein Mitleid zu erregen, beschwert sich über das Essen und über andere Kleinigkeiten der Behandlung.

Versuchen wir einmal, uns die konstitutionellen Faktoren des Krankheitsbildes, wie sie durch die Anlage gegeben sind, herauszuschälen.

Ein störrisches, unverträgliches, rechthaberisches, egoistisches, lügenhaftes Kind fühlt sich infolge seiner Empfindlichkeit schon früh vereinsamt und schließt sich deshalb von der Umgebung ab. Dabei finden wir ausgesprochene phantastische Züge, die auf eine hyperästhetische Reizsamkeit schließen lassen. Auf das Zusammensein mit dem ungeliebten Mann reagiert sie schon am Hochzeitstage mit hysterischen Anfällen. Auch späterhin läßt sie alle zur Verfügung stehenden Register hysterischer Mechanismen spielen, wenn ihre egozentrischen Tendenzen sich nicht durchzusetzen vermögen. Ohne Rücksicht auf gesellschaftliche Moral beginnt sie ein sehr lockeres Leben; nichts ist ihr heilig, alle Mittel sind ihr recht, die ihre Neigungen und Gelüste befriedigen. Eine „hysterische Kanaille“, wie sie nicht so sehr häufig ist.

Zwei Komponenten finden wir hier in inniger Vermischung. Einmal ein Temperament, welches wir nach unserer bisherigen Erfahrung wohl unter die schizoiden Persönlichkeiten einreihen dürfen, vor allem auch hier wieder die degenerative, moralisch nicht resonanzfähige Defektanlage des Gefühlslebens. Zum andern die psychologische Reaktion eines solchen Typus auf ein widerwärtiges Milieu, die sich neben der klassischen Schönheit hysterischer Symptome in Form einer störrisch negativistischen Wildheit und Unberechenbarkeit äußert.

Die Familienanalyse ergibt folgendes: Der Vater der Pat. war ein energischer, sehr tüchtiger und strebsamer Kaufmann mit heftigem, jähzornigem Temperament, sehr strengem, verschlossenem Wesen und Neigung zu Mißtrauen und Eifersucht. Eine despotische Gewaltnatur, war es ihm gelungen, ein kleines Geschäft hochzubringen und mehr und mehr zu vergrößern. Im persönlichen Verkehr trat als besondere Eigenschaft ein starrer Eigensinn hervor; stets beharrte er rechthaberisch auf seiner Meinung, ließ sich niemals von dem eigenen Unrecht überzeugen, wenn es ihm auch nachgewiesen werden konnte. Den Kindern war er eine strenge Respektsperson; erst in den letzten Jahren seines Lebens kam eine größere Gemütswärme bei ihm zum Durchbruch.

Der Vater stammt angeblich aus ganz gesunder Familie, über die ich Näheres nicht in Erfahrung bringen konnte. Wir müssen jedoch sagen, daß er als Typ sich rein charakterologisch ausgezeichnet unter unsere schizoiden Persönlichkeiten einreihen ließe. Leider sind wir nicht in der Lage, in seiner Aszendenz eine Dementia praecox nachzuweisen. Ob wir trotzdem diese Charakteranomalie mit den schizoiden gleichsetzen dürfen, ob sie auf derselben Keimzusammensetzung beruht wie diese, vermag vorläufig niemand zu entscheiden. Denkbar wäre es an sich bei dem rezessiven Erbgang der Dementia praecox, daß eine ihr entsprechende Keimanlage in einer Familie vorhanden ist, ohne daß sich durch Generationen hindurch eine Psychose zu manifestieren braucht. Zwar müssen wir bedenken, daß oft gleiche Erscheinungsformen (Phänotypen) auf ganz verschiedene Keimanlagen (Genotypen) zurückgehen. Ich bin jedoch der Meinung, daß wir vorläufig in unserer Deutung ähnliche (schizoide) Charaktertypen auf ähnliche Ursachen (schizophrene Erbmassen) zurückführen dürfen und möchte in diesem Falle den Vater als schizoide Persönlichkeit auffassen. Sollten spätere Untersuchungen uns eines Besseren belehren, so werden wir diese Arbeitshypothese gern fallen lassen.

Die Mutter (Tochter eines schizophrenen Vaters) hatte im ganzen das Temperament ihrer Mutter geerbt. Sie war eine sehr verständige, geistig regsame, im ganzen ruhig angelegte, stets gleichmäßige Frau mit warmem, tiefem Empfinden und ehrlicher offener Gemütsart.

Bei ihr fehlen prägnante schizoide Züge und doch dürfen wir nach unseren theoretischen Vorbemerkungen (s. Mendelschema) annehmen, daß auch sie eine — wenn auch vielleicht spärliche — Komponente der schizophrenen Keimanlage in sich trägt und weiter vererbt.

So wäre nun vielleicht der Typ der Tochter als Kombination zweier schizoider Teilanlagen zu erklären. Wo aber die hysterische Reaktionsweise bei ihr herzuleiten wäre, läßt sich schwer sagen. Vielleicht dürfen wir die „heftige" Art des Vaters und die uns berichtete leichte Erregbarkeit der mütterlichen Großmutter zu der Affektlabilität der Hysterie in Beziehung setzen.

Daß aber ganz allgemein gesprochen die degenerative Veranlagung, die moralische Haltlosigkeit, die ethische Depravation zum größten Teil mit der Dementia praecox in erbbiologischer Beziehung steht, wird noch sehr wesentlich gestützt durch eine demnächst erscheinende Untersuchung Meggendorfers über die „Parathymie". Es handelt sich um eine klinische Bearbeitung der jugendlichen Gesellschaftsfeinde, die bekannte Gruppe der Psychopathen, welche in jungen Jahren meist kurz vor der Pubertät eine eigentümliche Charakterveränderung im Sinne der Gesellschaftsfeindlichkeit erfahren, die sich gewöhnlich nicht mehr zurückbildet, gelegentlich aber ausgleichbar zu sein scheint. Ich entnehme Meggendorfers Schilderung folgende Charakteristik.

Typ n. „Die Kinder neigen zu Trotz und Widerspruch, später zur Lügenhaftigkeit. Oft sind es gut begabte Musterschüler, manchmal übertrieben weichen, empfindsamen Gemütes. Allmählich werden sie in ihren Leistungen ungleichmäßiger, sie entwickeln sich zu flüchtigen, nachlässigen, zerfahrenen, ungezogenen, unbotmäßigen Schülern, sie gelten unter den Mitschülern als verschlossen und heimtückisch und neigen zum Lügen und Schwindeln. Dabei entwickeln sie gegen Erwachsene oft ein sprachlich gewandtes, überhöfliches, aalglattes Benehmen. Junge Mädchen lassen sich leicht verführen und verfallen der Prostitution. Die frühreifen jungen Männer frönen frühzeitigem Geschlechtsgenuß. Sie versagen in der Lehre und im Studium, sie machen den Eindruck, als wenn sie gut könnten, aber nicht wollten. Lieblos gegen Angehörige, unkorrekt und taktlos gegen Vorgesetzte, sind sie Fremden gegenüber sehr höflich, liebenswürdig und einschmeichelnd. Sie verfügen über einen gewissen Vorrat von gesellschaftlichen Redensarten, machen vielfach den Eindruck junger gewandter Lebemänner. Fast stets tragen sie eine große Eitelkeit und Stutzerhaftigkeit zur Schau. Sie nehmen keine Rücksicht auf ihre Familie, ihre Triebe werden ohne Takt und ohne Scham rücksichtslos befriedigt. Sie fordern unumschränkte Mittel, machen wahllos Schulden, begehen Wechselfälschungen, Betrügereien, Unterschlagungen und Diebstähle, scheuen jede geordnete Tätigkeit, trachten nach Anschluß an tiefere Gesellschaftskreise.

Dem Arzt gegenüber sind sie höflich und liebenswürdig. Grobe intellektuelle Störungen bestehen meistens nicht, ihr Gedankengang ist sprunghaft und unstet, oft besitzen sie nur recht oberflächliche Kenntnisse. Sie haben keinerlei Einsicht und Kritik in ihre Lage. Sie leugnen unverfroren ihre Handlungen, verdrehen die Tatsachen, bürden anderen die Schuld auf. Von Scham und Reue ist bei ihnen meist nichts zu bemerken. In ihrer Stellung zu den Angehörigen erweisen sie sich als brutal und gemütsroh. Sie neigen zur Selbstüberhebung, sind übermütig, sehen ohne Schwierigkeiten in die Zukunft. Bei Erwähnung von Hemmnissen (Eltern) werden sie erregt, zornig und gereizt. Die oft gewandte Ausdrucksweise ist nicht frei von Geziertheit und häufig wiederkehrenden Redewendungen. Sie führen gern das große Wort, renommieren, intrigieren bei ihren Mitkranken, verraten keine Neigung zur Beschäftigung und sind gelegentlich auf geringe Anlässe hin sehr erregt. Oft zeigen sie eine gewisse Ziellosigkeit im Denken und Handeln. Sinnestäuschungen und Wahnideen bestehen nicht.

Nach der Entlassung fallen sie bald in das frühere Leben zurück, sie schwanken zwischen Freiheit, Gefängnis und Irrenanstalt dahin, bis das zunehmende Alter ihre Tätigkeit lähmt oder sie dauernd in Gewahrsam gehalten werden. Nur in relativ seltenen Fällen tritt schon auf der Höhe des Lebens Beruhigung ein, so daß die jungen Leute noch einen nützlichen Beruf ergreifen können."

Meggendorfer setzt nun diesen Typus der Moral insanity zunächst einmal klinisch in Beziehung zur Dementia praecox. Er findet vor allem eine tiefgreifende Störung des Gemütslebens; Interesselosigkeit, Verlust der Anteilnahme, Einschränkung der Gemütsbeziehung zu den Angehörigen, Mangel an Sinn für Geselligkeit, Fehlen des sozialen Gefühls. Ihre Wursthaftigkeit läßt sie nur ihren egoistischen Trieben folgen. Ihre Grundstimmung ist gleichgültig und stumpf, dabei besteht oft eine Neigung zu autistischen Träumereien. Daneben finden sich häufig noch

Negativismus, Stereotypien, Manieren und Zwangsimpulse. Kurz gesagt sehen wir eine Reihe von Störungen, wie wir sie sonst bei der Schizophrenie finden. Meggendorfer schließt aus diesen Symptomen eine nahe Beziehung zur Schizophreniegruppe und nimmt auf Grund seiner Fälle fließende Übergänge von dieser Form der Psychopathie zur Dementia praecox an.

Die Ähnlichkeit dieses Typus n mit den vorhergenannten der Gruppe C liegt klar auf der Hand. Zu diesen gelangten wir auf Grund der Deszendenzuntersuchung ausgehend von den Dementia praecox-Eltern. Meggendorfer hingegen, der seine Fälle von Moral insanity zunächst ohne Kenntnis der Familiengeschichte sammelte, stellte dann nachträglich eine ganz auffallende Belastung mit Dementia praecox in der Aszendenz fest. Unter seinen 8 Fällen war zweimal Dementia praecox bei einem der Geschwister, zweimal bei einem Vetter, zweimal bei Geschwistern der Eltern und zweimal bei Vetter und Cousine eines der Eltern vorhanden.

Diese ergänzenden Forschungsergebnisse können nur meine Auffassung bestärken, daß ein großer Teil der degenerativen Psychopathen ihren Charakter irgendwelchen Teilkomponenten der Dementia praecox Anlage verdanken, daß sie also der großen Gruppe der schizothymen Konstitutionen zuzurechnen sind.

Selbstverständlich muß eine kritische Einstellung zu der Vermutung führen, daß wir es in einer Anzahl von diesen Fällen eben nicht mit „Psychopathen" in der üblichen Fassung, sondern schon mit schleichenden schizophrenen Prozessen zu tun haben. Wie wir auch dieser Frage von der genealogischen Seite her nähertreten können, werde ich am Schluß der Behandlung schizothymer Persönlichkeiten erörtern.

Ich möchte nur noch kurz darauf hinweisen, daß ich eine Persönlichkeit, wie sie Meggendorfer schildert, allerdings nicht unter den direkten Nachkommen einer Dementia praecox, aber in dem Seitenzweig einer schizophrenen Familie gefunden habe (s. Familie XXV, S. 32). Zu beachten ist hier noch, daß dieser Typus eine Phase von Moral insanity durchgemacht hat, die später völlig zum Ausgleich gekommen ist.

In der vorstehenden Gruppierung der Persönlichkeiten in die Gruppe der „Gemütsruhigen", der „Gemütskalten" und der „Gemütsstumpfen" bin ich im wesentlichen der Terminologie Kretschmers gefolgt. Während die gemütsruhigen Naturen durch die harmlose, passive Eigenschaft einer mangelnden Fähigkeit der Gefühlsresonanz charakterisiert sind, sehen wir bei den Gemütskalten die mehr aktive Gefühlslosigkeit, wie sie in den lieblosen, egoistisch-rücksichtslosen, despotischen Charaktertypen an unseren Augen vorüberzog. Den Begriff der gemütlichen Abstumpfung möchte ich — ohne daß es etwa durch den üblichen Sprachgebrauch gegeben wäre — speziell für die sittliche Stumpfheit der Gemütsbeziehungen zur Umgebung festlegen, wie sie uns in den „Haltlosen" und „Degenerierten" entgegentritt, je nachdem sie durch eine mehr oder minder ausgeprägte Aktivität und rücksichtsloses Ignorieren der Gesellschaftsordnung ausgezeichnet sind.

Alle drei Gruppen können wir unter dem Begriff der mangelnden Resonanzfähigkeit des Gemütslebens, der Erlahmung bzw. der Erstarrung der Gefühlsregungen zusammenfassen.

Greifen wir wiederum auf das Symptom der „affektiven Verblödung" bei

der Dementia praecox zurück. In vielen Fällen sehen wir nur einen partiellen Defekt der affektiven Modulationsfähigkeit, sehr häufig sehen wir noch Affektäußerungen; in den seltensten Fällen nur ist die Affektivität gänzlich zugrunde gegangen. Ja, im Gegenteil finden wir in einzelnen Fällen eine große Überempfindlichkeit in den verschiedensten Richtungen, wie Bleuler sich ausdrückt, wenn auch die allgemeine Signatur die „Wurstigkeit" bleibt.

So fanden wir auch bei den geschilderten Charakteranomalien in einzelnen Fällen eine gewisse Überempfindlichkeit in eigentümlicher Kombination mit der sonst vorherrschenden Lähmung der Gefühlsseite. Typ a leidet an zeitweise auftretender nervöser innerer Unruhe, an Weinkrämpfen, die er sich selber nicht in genügendem Maße psychologisch zu erklären vermag. Typ c hat einen ausgesprochenen Hang zur Schwärmerei, die auch nur auf dem Boden einer gewissen psychischen Reizsamkeit erwachsen kann. Typ f zeigte gerade bei Anschneiden des Familienkomplexes eine starke Affekterregbarkeit, zog sich in eine reizbare Verteidigungseinstellung zurück und trotzte allen weiteren Explorationsversuchen. Auch die hysterischen Wutreaktionen bei Typ m gehören in das Gebiet der seelischen Überempfindlichkeit.

Neben diesen im Grunde immerhin anästhetischen Persönlichkeiten fand ich solche, bei denen die Überempfindlichkeit durchaus im Vordergrund stand, die man vielleicht zweckmäßig durch die Hyperästhesie des Gemütslebens charakterisieren kann.

D. Gruppe der Überempfindlichen und Reizbaren.

Typ o. (Familie XLIX.) Ref. Vergolder, verheiratet, geboren 1882. Siebenmonatskind, in den ersten Jahren sehr zart und schwächlich. Sehr gut gelernt, über den Durchschnitt begabt. Von Jugend auf geistige Interessen. Nicht ungern in Gesellschaft, doch am liebsten allein, legt keinen Wert auf Vergnügung und Geselligkeit, ist sich selbst genug, große Vorliebe für die Einsamkeit in der Natur. Im Beruf tüchtig, festen entschlossenen Willens. Im Temperament ganz der Vater (jetzt verblödete Dementia praecox in der Anstalt). Hat ein hastiges, unruhiges Wesen an sich, rasch aufgeregt und zornig, ist sehr empfindlich und leicht gekränkt, eigensinnig und schwer zu behandeln. Fügt ihm jemand ein Unrecht zu, so vergißt er es nicht so rasch, muß tagelang darüber nachgrübeln. Sehr feinfühlig und zartbesaitet. Feinsinniges Interesse für Kunst; gutes Zeichentalent, hat sich in jeder Beziehung fortgebildet. Bezeichnet sich selbst als Schwärmer und Träumer; liebt die Ruhe und Abgeschlossenheit, hüllt sich dann in seine oft recht phantastischen Gedankengänge ein. Fühlt sich in dieser autistischen Gedankenwelt fern von dem Alltagsgetriebe am wohlsten.

Weiß sich selbst sehr treffend zu schildern. Ausgesprochen nervös, unruhig und zappelig. Sehr liebenswürdig und entgegenkommend. Lebhaften Geistes. Zeigt beim Sprechen stets ein eigentümlich schwärmerisches, versonnenes Lächeln, hat aber im übrigen keine Verschrobenheiten an sich und ist in affektiver Beziehung durchaus natürlich und ansprechbar.

Eine Persönlichkeit, welche wir treffend als autistischen, träumerischen, hyperästhetischen Schwärmer bezeichnen können (Hölderlintypus). Die seelische Überempfindlichkeit war durch einen sehr schmächtigen, feingliederigen, äußerst zarten Körperbau auch äußerlich gewissermaßen symbolisiert. Daneben finden wir allerdings die Züge eines tüchtigen, entschlossenen Werktagsmenschen, ohne die er wohl im praktischen Leben als unbrauchbarer Ästhet schon längst ausgeschieden wäre. Auch hier dürfen wir diesen Grundzug der nervösen Hyperästhesie ohne Bedenken dem schizophrenen Erbkreis zuschreiben, da einmal der katatonische Vater präpsychotisch dieselben Charakterzüge aufwies wie sein Sohn, und zum anderen die sehr energische, hartherzige, nüchtern realistisch

denkende, grob und robust strukturierte Mutter uns wohl schwerlich ein restloses Verständnis für die Veranlagung des Sohnes in hereditärer Beziehung bieten würde.

Diesem Typus des überempfindlichen Träumers wären noch jene exaltierten mystischen Schwarmgeister an die Seite zu stellen, welche oft in den extremsten Richtungen der Kunst und Politik eine führende Stellung einnehmen und mit fanatischer Starrheit für ihre vermeintlichen Axiome kämpfen. Unter den Enkeln einer Dementia praecox fand ich einen solchen sich stets in Extremen bewegenden fanatischen Mystiker und Phantasten, begeisterten Anhänger des Kubismus und der politischen Bewegung des Kommunismus, zerfahren im Denken, unfähig, die Gefahren dieser Geistes- oder besser „Gefühls"-Richtung einzusehen, eigensinnig, unbelehrbar und nicht zu überzeugen. Auch ihn dürfen wir unbedenklich unter die schizoiden Persönlichkeiten einreihen.

Eine ganz anders geartete Persönlichkeit zeigt uns die nächste Familie.

Typ p. (Familie X.) Ref. Maschinenschlosser, geboren 1861. Immer mehr für sich, neigte von Jugend auf zu Mißtrauen und Eifersucht. Immer gleichmäßig ruhig gestimmt, nie Schwankungen. Galt unter seinen Bekannten als guter Kopf, hat viel „studiert", sich mit Erfindungen beschäftigt (Krankenstuhl, Patentschlösser, Vorrichtungen für Blumentöpfe zum Stützen der Blumen, welche die Wurzeln nicht beschädigen). Hat verschiedene Patente angemeldet, aber immer nur Geld hineingesteckt, nie etwas damit verdient. Setzt sich allemal starr eine Idee in den Kopf, die ihn dann monatelang umtreibt, und ist nicht davon abzubringen. So beschäftigt ihn in den letzten Jahren eine Erbschaftsangelegenheit. Er glaubt von Verwandten in Amerika noch Geld bekommen zu müssen, belästigt damit die Behörden, die Gerichte und erzählt auch mir ausführlich die ganze Sachlage. Offenbar sind seine Ideen nicht ganz unberechtigt, doch ist der sachliche Kern schwer herauszuschälen. Im Beruf war er immer tüchtig, strebsam und arbeitsam. In jungen Jahren etwas leichtsinnig und dem Trunke ergeben. Stets sehr empfindlich, leicht verärgert, aufbrausend, wenn ihm etwas nicht paßte, man mußte ihn gewähren lassen.

Hier finden wir bei einem sonst ruhigen Temperament eine deutliche Reizbarkeit, wenn man seine autistischen Kreise stört. Dyscholische Reaktionen und Aufregungen sind bei ihm häufig, wie mir die Ehefrau, die ich ebenfalls explorierte, bestätigt hat. Im übrigen sehen wir den Typ eines expansiv paranoischen Erfinders, der sich, wenn er einmal einen ihm wertvoll erscheinenden Gedanken konzipiert hat, mit der ihm eigenen starren Querköpfigkeit dafür einsetzt, seine Vorsätze beharrlich konsequent zum Ziele führt und so auch die Erbschaftsangelegenheit mit fanatischer Hyperbulie verficht. Bezeichnend ist auch die Beschäftigung mit Erfindungen, wie sie dem praktischen Menschen absurd und lächerlich erscheinen (Vorrichtung für Blumentöpfe), die Verschwendung von Mühe und Aufwand für Dinge, die von vornherein wenig Aussicht auf Erfolg bieten. Der Vater dieses Mannes hatte eine typische Dementia praecox mit paranoidem Anfangsstadium, beherrscht von Eifersuchtsideen und dem Wahn körperlicher Beeinträchtigung. Die Mutter war eine gesunde, kräftige, geistig normale Person.

Eine ähnliche Reizbarkeit zeigt der folgende Typus.

Typ q. (Familie XII.) Referiert durch die Tochter. Kaufmann, verheiratet, geboren 1857, gestorben 1914. Ruhige Natur, wenig gesprächig; sehr verständiger, sachlicher, kühl kalkulierender Kaufmann mit stets gleichmäßiger Stimmungslage. Großzügig in seinem Geschäftsbetrieb, den er mit eiserner Energie in die Höhe brachte. Im ganzen normale Gefühlsreaktion bei entsprechenden Anlässen. Sehr ehrgeizig, wollte eigensinnig immer seinen Kopf durchsetzen, konnte nicht vertragen, wenn er ein Unrecht einsehen mußte, gab dann beharrlich und ernsthaft einem anderen die Schuld, auch wenn seine Schuld klar zutage trat. Immer große Respektsperson für die Kinder. Sehr gescheit, lebte pedantisch nach

einem gewissen Plan, der nicht durchbrochen werden durfte, so daß er zu einer ganz bestimmten Stunde an einem bestimmten Ort jederzeit anzutreffen war. Besonders auffallend war aber bei ihm seine Neigung zu Wutausbrüchen. Durch irgendein Vorkommnis verärgert, konnte er sich über ganz harmlose Kleinigkeiten ganz maßlos aufregen, hat dann sinnlos geschimpft, laut geschrien und getobt, war dann einige Minuten später nach stattgehabter Entladung wieder der „beste Mensch". Sein Eigensinn geht bis in die Kindheit zurück, wo er als besonders widerspenstig, querköpfig und schwer erziehbar geschildert wird.

Die Tochter bezeichnet ihren Vater selbst als nüchterne, sachliche, pedantische Verstandesnatur, eine Veranlagung, welche gute Qualitäten für den kühl kalkulierenden, immer rechnenden Kaufmann mit sich bringt. Dabei besteht, fast möchte man sagen, als wesensfremder Teil der Gesamtpsyche eine auffallende Reizbarkeit, deren Explosionen einen sinnlos wütigen Charakter tragen. Und zwar ließ die Schilderung der Persönlichkeit darauf schließen, daß sich bei bestimmten Anlässen in die sonst nüchtern-kühle Seele ein affektiver Komplex einhakt, der nicht verarbeitet wird, in der Tiefe weiterwühlt und so ein gewisses allgemeines erhöhtes Reizstadium schafft, welches die „sinnlosen Aufregungen" bei geringfügigen Anlässen erklärt. Die Fähigkeit des „Nachhaltigsichärgernkönnens" sehen wir hier bei einer Psyche, die sich dann bei der nächsten besten Gelegenheit wahllos Luft schafft, während Typ o dieselbe Eigenschaft besitzt, aber nicht die Affektspannung nach außen hin entladet, sondern durch „Grübeln und Sinnieren" allmählich paralysiert. Wir werden später bei den typisch cyclothymen Affektmenschen sehen, daß diese nicht etwa sich in diesem Sinne „nachhaltig ärgern" und ihre Komplexe lange Zeit mit sich herumtragen, daß sie vielmehr gleich bei Entstehung des Reizes in adäquater Weise unbeherrscht und durchaus „urwüchsig" reagieren, ohne sich die umständliche Komplexbildung zu leisten.

Die Familienverhältnisse unseres Typus q sind ebenfalls recht interessante. Die Mutter und deren Schwester litten an Dementia praecox. Die Mutter wird als fleißige, arbeitsame Frau geschildert, die eine große Begabung besaß, aber nur zu gut über ihre Mitmenschen dachte. Der Vater war ein stets „grantiger", mißgestimmter, derber, grober Mensch, der in brutaler Roheit oft seine Frau verprügelte. Er hat es im Leben zu nichts gebracht. Obwohl ich anfangs glaubte, die Reizbarkeit unseres Falles mit der Art des Vaters in Beziehung setzen zu müssen, wurde mir von der Familie immer wieder versichert, daß die Mutter die gleiche Neigung zu heftigen Wutausbrüchen gehabt habe wie ihr Sohn, und zwar schon in ihren jungen Jahren, ehe die Psychose ausbrach. Daß die nüchterne, verstandesmäßige Art auf Kosten schizophrener Erbmassen gesetzt werden muß, haben wir schon erfahren; so glaube ich denn auch diese bestimmte Art des Abreagierens eingeklemmten Ärgers in gleicher Weise erklären zu müssen. Immerhin wird es hierfür noch klarer Beweise bedürfen.

Der Sohn dieses Typus wies ebenfalls wiederum besondere Eigentümlichkeiten auf. Als Kind besaß er dieselbe störrische Art seines Vaters, später entwickelte er sich zu einem unruhigen, nervösen, verschlossen-egoistischen, weltfremden Schwärmer, der sich durch süßliche, überschwängliche und unnatürliche Gefühlsäußerungen auszeichnet. Im Grunde genommen ist er wiederum phlegmatisch und hat es bei seiner etwas zerfahrenen, unsteten Art nie zu einer besonderen Position gebracht, obwohl er seinen Fähigkeiten nach (Kapellmeister) eine solche hätte erlangen können. Ebenfalls wiederum ein schizoider Typ, wie er uns schon in ähnlicher Form begegnete.

Zusammenfassung: Die schizoide Persönlichkeit[1]), wie sie hier aus den genealogischen Verhältnissen abgeleitet wurde, ist ein Versuch, die Charakteranomalien, welche nach Anordnung meiner Untersuchungsbedingungen dem schizophrenen Erbkreis zugehören müssen (s. S. 9), zu fassen und in einer vorläufigen Form festzulegen. Ich bin mir darüber klar, daß bei der Lückenhaftigkeit des Materials (die einmal in der relativ geringen Zahl der Familien, dem oft recht geringen Verständnis der Angehörigen, zum anderen in der Schwierigkeit, eine Persönlichkeit aus der Schilderung eines Verwandten oder in einmaliger persönlicher Exploration in ihrer Grundstruktur restlos zu erkennen und zu verstehen, begründet ist), auch die psychopathologischen Schlüsse lückenhaft und zum Teil oberflächlich sein müssen. Ich möchte an dieser Stelle noch einmal auf die Ausführungen Kretschmers hinweisen, der in mehr systematischer Weise die Eigentümlichkeiten der schizoiden Persönlichkeit entwickelt. Es liegt in der Natur meines Materials, welches zum großen Teil ungebildeten, psychologisch nicht geschulten Kreisen des Volkes entstammt, daß mir wohl eine Menge charakterologischer Feinheiten entgangen sind, und daß ich nur einen Teil der von ihm aufgestellten Typen gefunden habe. Im großen und ganzen decken sich die von mir gefundenen schizoiden Charakteranomalien durchaus mit Kretschmers Schilderung. Ich hoffe, daß meine Ergebnisse die Wichtigkeit der Genealogie für die klinisch-psychiatrische Systematik klar erkennen lassen und vielleicht eine Anregung für die intensive Bearbeitung und Erweiterung dieser Forschungsrichtung bilden. Damit wäre der Sache gedient.

Fassen wir noch einmal kurz die Ergebnisse zusammen: Die schizoide Persönlichkeit ist vor allem charakterisiert durch Anomalien des Gefühlslebens. Phlegma, Gemütskälte, Affektlahmheit und Gemütsabstumpfung in der verschiedensten Form auf der einen Seite, seelische Überempfindlichkeit und Reizbarkeit auf der anderen Seite, das sind die Grundzüge dieser Charakterabnormitäten. Die Kombination mit anderen kleinen, auch wiederum charakteristischen Einzelzügen wie Humorlosigkeit, Pedanterie und Musterhaftigkeit, kühle Verstandesüberlegung, frömmelnde Religiosität, störrischer Eigensinn, fanatische Borniertheit und Undiskutierbarkeit, beißender Zynismus und kalte Grobheit, Neigung zu Träumerei und Schwarmgeisterei und andere exaltierte Verschrobenheit ergaben ganz bestimmte prägnante Typen, wie wir sie in mehr oder weniger ausgeprägter Form aus dem praktischen Leben kennen. Überall finden wir die in der Intensität recht verschiedene Tendenz zum psychischen Autismus, d. h. ganz allgemein gesagt, die Tendenz, die Außenwelt zu ignorieren, sich von der Wirklichkeit abzuschließen.

Recht anschauliche Charakterbilder zogen an unserem Auge vorüber. Der kühle Phlegmatiker, der nüchterne Verstandesmensch, der weltfremde Gelehrte, im Gegensatz hierzu der hyperästhetische Schwärmer als Repräsentant der überempfindlichen Psyche. Die duldsame, frömmelnde Betschwester kontrastiert sehr scharf gegen die unangenehme bissige alte Jungfer. In dem unbelehrbaren hyperbulischen Eigensinn des reizbaren autistischen Erfinders fanden wir ein Gegenstück zur Halt-

[1]) Vergl. die Schilderung der schizoiden Psychopathie von K. Binswanger („Über schizoide Alkoholiker". Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **60**, 127. 1920), die mit unseren Beobachtungen durchaus übereinstimmt.

losigkeit des müßigen Verschwenders, neben der schwersten Form der ethischen Stumpfheit ist auch strenge pedantisch-kleinliche Moral vertreten.

Was fehlt nun allen diesen charakterologischen Typen? — Auch das Negative eines Charakters ist für ihn typisch.

Es fehlen Anomalien des Affektlebens, wie wir sie in ihrer stärksten Ausprägung beim manisch-depressiven Irresein antreffen. Es fehlen die Schwankungen der Stimmung, es fehlen auch die konstitutionellen Anomalien des hypomanischen und depressiven Temperamentes, die leichten Unter- und Überstimmungen, welchen wir so häufig bei den Angehörigen manisch-depressiver Kranker begegnen. Und diese Tatsache ist mir ein Beweis dafür, daß das manisch-depressive Irresein und die Gruppe der Schizophrenien im allgemeinen scharf getrennte phänotypische Einheiten darstellen, ein Beweis dafür, daß die beiden Hauptgruppen endogener Psychosen der klinischen Systematik Kraepelins in ihrer Antipolarität zu Recht bestehen. Ferner widerspricht auch diese Tatsache der so oft hartnäckig verteidigten Anschauung der polymorphen Vererbung der Psychosen, die allerdings, wie wir später sehen werden, in ganz vereinzelten Fällen zu finden ist, aber nach einer anderen Erklärung drängt, als wie sie durch die Annahme regelloser polymorpher Umwandlung in der Generationsfolge bisher gegeben war.

Schon in München[1]) wies ich darauf hin, daß eine auffallende Ähnlichkeit zwischen der schizoiden Charakteranomalie und der präpsychotischen Persönlichkeit bei der Dementia praecox besteht. Kraepelin[2]) berichtet über das Vorkommen auffallender psychischer Veranlagung bei den Kranken. Er fand Kinder mit stillem, scheuem, zurückgezogenem Wesen, ferner besonders bei Mädchen Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Aufgeregtheit, Nervosität, daneben Eigensinn und Neigung zur Bigotterie, drittens vorwiegend Knaben, die träge, arbeitsscheu, unstetig und zu schlechten Streichen geneigt waren, es nirgends aushielten und dann auch zu Landstreichern oder Verbrechern wurden. Einen gewissen Gegensatz hierzu bilden die Kinder, ebenfalls meistens Knaben, die sich durch Lenksamkeit, Gutmütigkeit, ängstliche Gewissenhaftigkeit und Fleiß auszeichneten und als Muster von Bravheit sich von allen Unarten fernhielten. Bleuler[3]) fügt als fünfte Gruppe die Paranoiden hinzu, unter die er Rabulisten, aktive Erfinder, Verbesserer aller möglichen Zustände, Verschrobene, sich als benachteiligt Fühlende und diskussionsunfähige Querköpfe zusammenfaßt. Diese Beschreibung abnormer präpsychotischer Persönlichkeiten könnte man fast restlos auch auf unsere Typen anwenden, bei denen sich zum großen Teil eine Schizophrenie ausschließen läßt. Daher ist auch die Anschauung, daß ursprüngliche Persönlichkeit und Psychose eine Einheit darstellen, nur bedingt richtig. Wir können mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen, eine bestimmt charakterisierte Persönlichkeit wird, falls sie eine Psychose bekommt, nur in einem ganz bestimmten Sinne erkranken, hier also an einer Schizophrenie, nicht aber, dieselbe Persönlichkeit

[1]) Sitzungsbericht der Forschungsanstalt (Juli 1920). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 22, 114 (1920).

[2]) Lehrbuch, 8. Aufl., S. 922.

[3]) Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweiz. Archiv f. Neurol. u. Psychiatr. 1. Zürich 1917.

muß unbedingt psychotisch werden. Es scheint mir doch so zu sein, daß zu der präpsychotisch-schizophrenen Persönlichkeit noch ein Moment hinzutreten muß, um eine Schizophrenie zur Entwicklung zu bringen. Auf diese Frage werden wir bei der Entwicklung der ev. Mendelschen Proportionen noch zurückkommen.

Zum Abschluß des Kapitels möchte ich noch kurz die Abgrenzung der schizoiden Persönlichkeit von der Schizophrenie berühren. Bleuler zieht der Dementia praecox sehr weite Grenzen; er zählt manche Anomalien schon zur Schizophrenie, welche andere Psychiater der Gruppe der Psychopathen zurechnen. Diese Unsicherheit läßt von vornherein diagnostisch Schwierigkeiten vermuten, die wir ohne wirklich exakte Methoden noch nicht zu überwinden vermögen. Immerhin glaube ich, auch wenn man sich auf den Boden der Bleulerschen Schizophrenielehre stellt, doch soviel sagen zu können, daß man einen großen Teil der genannten schizoiden Persönlichkeiten nicht als Schizophrenie auffassen darf. Exakt können wir uns allerdings auch hier wieder nicht fassen, da wir nicht ein einziges Symptom kennen, das selbst in seiner abgeschwächten Form unbedingt für oder gegen eine Dementia praecox sprechen würde. Wir stellen unsere Diagnose stets aus dem Ergebnis einer Summe von Symptomen. Bleuler selbst charakterisiert die Schizophrenie als eine Psychosengruppe, die bald chronisch, bald in Schüben verläuft, in jedem Stadium Halt machen oder eine Strecke weit sich zurückbilden kann, aber wohl kaum volle Restitutio ad integrum erlaubt. Im Vordergrund steht eine spezifisch geartete, sonst nirgends vorkommende Alteration des Denkens und Fühlens und der Beziehungen zur Außenwelt. Als Grundsymptome beschreibt er die Störungen der Assoziationen, die Defekte der affektiven Modulationsfähigkeit und die schizophrene Ambivalenz, als zusammengesetzte Funktionen das autistisch gerichtete Denken und die durch die pathologische Affektivität bedingten Absurditäten des Wollens und Handelns. Daneben halte ich die progressive Tendenz der Erkrankung, d. h. die Unmöglichkeit einer Restitutio ad integrum für besonders wichtig.

Legen wir einmal diesen Maßstab an, so werden wir genau so wie präpsychotische Persönlichkeit und beginnende Schizophrenie auch die schizoide Charakteranomalie von der Dementia praecox in den meisten Fällen scheiden können. Allerdings gibt es wohl leichte Formen der Schizophrenie, die Bleuler als „latente Formen" beschreibt, und besonders ausgeprägte schwere Abweichungen von der charakterologischen Norm, welche sich heute noch nicht voneinander abgrenzen lassen. Dies ist eine wenig erfreuliche Erkenntnis für den Erblichkeitsforscher, der daher vorläufig keine Hoffnung auf einen völlig exakten Nachweis der Mendelschen Regeln hegen darf. Nur an einem exakt geschiedenen Material lassen sich exakte Proportionen nachweisen.

Vielleicht kann aber auch gerade der Genealoge in Zukunft zur Lösung dieser Frage beitragen. Nehmen wir einmal den extremen Fall an, die schizoide Persönlichkeit und die Dementia praecox seien Vertreter derselben biologischen Einheit, so müssen — das läßt sich schon heute mit absoluter Bestimmtheit sagen — die Spaltungsverhältnisse unter den Nachkommen beider Gruppen das gleiche Bild zeigen. So wird es auch hier wiederum nur die Frage der Materialbeschaffung sein, wenn wir in einer Vergleichsuntersuchung die Nachkommen der schizoiden Persönlichkeiten mit den Kindern Schizophrener in Parallele setzen wollen.

2. Psychiatrisch interessante Genealogien einzelner Familien.

Zunächst möchte ich an einer Familie zeigen, daß wir gelegentlich unter den Kindern schizophrener Eltern auch nicht schizoide Eigenschaften finden, welche wir aber schon rein äußerlich klinisch nicht mit dem schizophrenen Erbkreis in Beziehung setzen können.

(Familie III.) K. F.: Berühmter und weit bekannter Komiker. Ein affektiv sehr herzlicher, gutmütiger, weichherziger Mensch, der auch im persönlichen Verkehr viel Witz und Humor zeigt. Sehr musikalisch. Sein Temperament nähert sich eher einer hypomanischen Veranlagung; er ist vollkommen frei von Anomalien, wie wir sie als schizoid kennen gelernt haben.

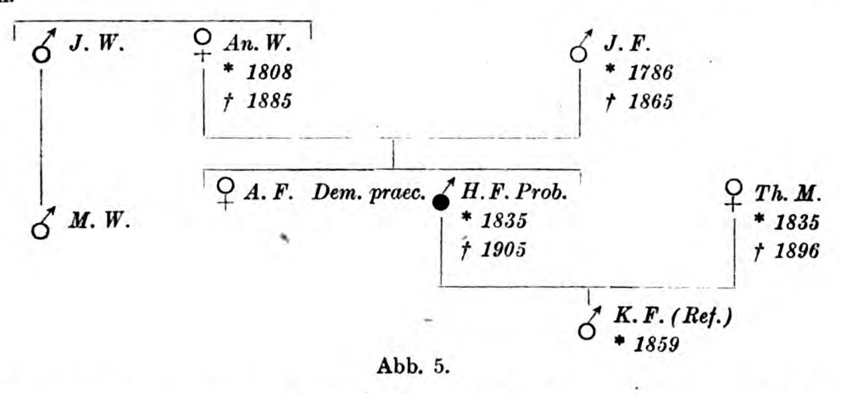


Abb. 5.

Vater H. F.: Großes Zeichentalent, Bildhauer. Unmusikalisch. In den Wanderjahren sehr nervös. Im Alter von 24 Jahren Größenwahn, Verschwendungssucht, plötzliche Wutanfälle, Beziehungsideen. Schwärmerisch sentimentale Züge. Ausgang in katatonischen Blödsinn. Von 1862—1905 in der Anstalt, an Marasmus sen. gestorben.

Mutter Th. M.: Heiteres Temperament, immer fidel, trotzdem sie viel durchmachen mußte. Eine Frau mit fast „engelsgleicher Güte". An Pneumonie gestorben.

Schwester des Vaters A. F.: Temperamentvolle, heitere, sonnige Natur.

Großvater väterlicherseits J. F.: Künstlerisch sehr begabt, guter Holzarbeiter. Geistig sehr frisch, stets vergnügt und sehr lebhaft. Sehr musikalisch.

Großmutter väterlicherseits A. W.: Sehr sparsam, fast geizig, sehr häuslich, pedantisch reinlich und ordnungsliebend. Sehr ruhiges Temperament, hatte ein mehr kaltes Gemüt und neigte zu Mißtrauen. Hatte keinen Sinn für Kunst, besaß nicht die Spur von Phantasie.

Neffe der Vorigen M. W.: Eigentümlicher Sonderling. Besitzt die Marotte, Hunde zu sammeln, hat das ganze Haus voll und hütet sie ängstlich. Unverheiratet.

Das hypomanische Temperament des Ref. K. F. ist wohl auf die Veranlagung seiner Mutter und die seines Großvaters zurückzuführen, von dem es in der Familie heißt, der Enkel schlage durchaus ihm nach. Diese Auffassung wird noch gestützt durch die Korrelation des Temperamentes mit der musikalischen Begabung, welche Großvater und Enkel, aber nicht der schizophrene Vater besaß.

Die Großmutter väterlicherseits war eine ruhige, kaltherzige, kleinliche, geizige Frau, die wir wohl als schizoid ansprechen dürfen, vor allem, da in ihrer Verwandtschaft ein „verschrobener Sammler" zu finden ist. Sie darf uns als Mutter des schizophrenen Sohnes nicht wundern. Interessant ist nun, daß die Schwester des Probanden ihr Temperament von ihrem Vater, der schizophrene Sohn seine psychotische Veranlagung von der Mutterseite her geerbt hat.

So vermag man bei genügender Kenntnis der einzelnen Familienglieder die verschiedenen Quellen der Veranlagung wenigstens mit annähernder Wahrscheinlichkeit aufzudecken und zu analysieren. Wir werden später sehen, daß diese Art der Deutung auch für die klinische Psychiatrie wertvoll sein kann.

Vor allem aber habe ich diese Familie hier angeführt, um zu zeigen, daß auch andere, nicht schizoide Veranlagungen unter den Kindern schizophrener Eltern vorkommen, welche wir eher mit dem Formkreis des manisch-depressiven Irreseins in Beziehung setzen können, die aber dann ätiologisch auf einen anderen hereditären Ursprung zurückzuleiten sind.

Sehen wir bei dieser Familie, wie sich der schizoide Charakter der Großmutter und das lebhaft heitere Temperament des Großvaters gewissermaßen säuberlich trennen und sich gekreuzt auf die entgegengesetzt geschlechtlichen Kinder vererben, so ist dies doch nicht immer der Fall, wie uns die nächste Familie zeigen wird.

(Familie XXV.) Erna K. (Ref.) Geboren 1872, verheiratet. Lebhaften Temperamentes und raschen Geistes. Besitzt einen gewissen Eigensinn, läßt sich jedoch von manchen Menschen leicht beeinflussen. Vorwiegend klar denkend und kühl überlegend. Ist nicht imstande, ihre Gefühle zu äußern. Von klein auf Neigung zu Aberglauben. Großes Interesse für Spiritismus, wohnte häufig spiritistischen Sitzungen bei. Glaubt fest an das Erscheinen von Geistern usw. Bestätigt selbst bei sich einen großen Hang zur Mystik und Phantasterei. Im Alter von 46 Jahren typische Depression, leicht gereizt, immer geweint, hatte Selbstmordideen. Allmählich im Laufe der Monate Besserung. Fühlt sich zur Zeit wieder gesund. Eitles, etwas geziertes, affektiertes Wesen. Affektiv nicht sehr ansprechbar. Liebt offenbar das Wanderleben (Sängerin), das für sie mehr Anziehung hat, als das geregelte bürgerliche Leben.

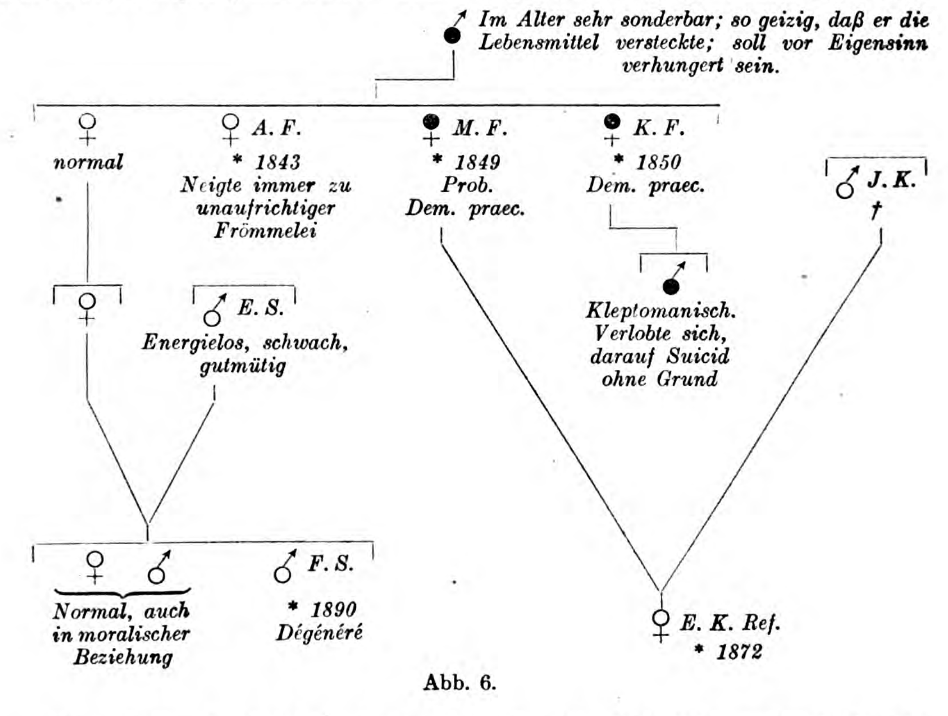


Abb. 6.

Vater J. K.: Ziemlich leichtsinnig und genußsüchtig. Lebhaft, immer lustig, humorvoller beliebter Gesellschafter, oft übersprudelnde Heiterkeit. Hypomanisches Temperament.

Mutter M. F.: Ähnlich veranlagt wie die Tochter (Ref.). Sehr eigensinnig, Hang zur Mystik. Im Alter von 52 Jahren schizophren erkrankt. Immer noch in der Anstalt. Unzugänglich, liegt meistens in starrer, stuporöser Haltung da mit leblosem Gesicht. In unregelmäßigen Abständen triebartige Erregungen, in denen sie gereizt schimpft, tobt und wilde Grimassen schneidet. Sonst ohne jeden Affekt. Wenn sie zum Sprechen zu bewegen ist, eigentümlich geschraubte Redewendungen und gezierte Sprechweise. Diagnose: Dementia praecox.

Schwester der Mutter K. F.: Periodische Katatonie.

Großneffe der Mutter F. S.: Phlegmatischer Mensch. Eitel, überlegenes, hochfahrendes Wesen, sehr eingebildet auf seine „Schönheit". Beim weiblichen Geschlecht sehr beliebt, macht sich aber nicht sehr viel daraus. Beim Militär im Krieg große Schwindeleien, Hochstapeleien und Diebstähle. Vorhalt gegenüber ganz gleichgültig und stumpf. Rücksicht auf die Familie kannte er nicht. Leichtsinniges Leben in der Zeit vom 18. bis 25. Lebensjahr. Seit einiger Zeit verheiratet, dadurch mehr Halt. Arbeitet jetzt regelmäßig, während er früher ausgesprochen arbeitsscheu war. Jetzt moralisch einwandfrei, aber immer noch sehr eingebildet.

In der Familie der Mutter der Ref. sind Dementia praecox-Anlagen vorhanden, wie wir aus den beiden schizophrenen Erkrankungen ersehen können. Hierzu passen auch die übrigen abnormen Persönlichkeiten ganz vorzüglich, besonders der degenerierte Hochstapler und „Fatzke" F. S., den wir wohl als schizoide Persönlichkeit auffassen dürfen. Auf die nicht so häufige Restitutionabilität dieser Charakteranomalie, wie sie dieser Fall zeigt, habe ich schon S. 24 hingewiesen. Der Vater der Ref. war ein ausgesprochen hypomanisches Temperament, wie mir nach Beantwortung eingehender Fragen klar wurde. Infolgedessen darf uns auch eine Involutionsmelancholie bei ihr selbst nicht wundernehmen. Finden wir doch eine derartige hereditäre Version der Stimmungsverschiebung in zwei Generationen beim manisch-depressiven Irresein nicht so selten. Außer dieser Depression hat aber die Tochter eine Veranlagung, wie wir sie als schizoid kennengelernt haben. Ein eigentümlicher Hang zur Mystik, zu Phantasterei, zum Spritismus bei eitlem, etwas geziertem, affektiv nicht sehr ansprechbarem Wesen.

Es handelt sich nun hier um die prinzipielle Frage: Können sich die an und für sich antagonistischen Erbkreise der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins schneiden, d. h. können sich die Anlagen in einzelnen Fällen mischen oder nicht? Wenn man sich auf den Boden der Biologie, der Mendelschen Tatsachen, stellt, steht diesem Gedanken theoretisch nichts im Wege. Wir müssen nur verlangen, daß uns eine genügende Anzahl von Familien zur Verfügung steht, welche die Mischanlagen klar ableiten lassen. Kahn[1]) hat in seiner Arbeit „Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche" einen solchen Versuch gemacht und an einer Reihe von Beispielen die Mischanlage sehr wahrscheinlich gemacht. Schon vor ihm hat Kretschmer nachdrücklich darauf hingewiesen, daß in einem und demselben Falle sich manisch-depressive und schizophrene Anlagen auswirken können. Ich stelle mich durchaus auf den Standpunkt, daß wir an eine derartige Deutung bei einzelnen Familien denken müssen, betone aber, daß wir Genealogen den Beweis antreten müssen, der nur durch die Statistik geführt werden kann. Die Lösung dieser Frage wäre nicht so schwierig, wenn die Materialbeschaffung sich leichter bewerkstelligen ließe. Wir müßten zu diesem Zwecke eine größere Anzahl von Familien mit konjugalen Elternpsychosen —

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Origin. 59, 264. (1920).

ein Elter Dementia praecox, der andere Elter manisch-depressives Irresein — aufsuchen. Dann werden wir bei den Kindern die Mischanlagen, falls sie vorkommen, schon studieren können. Theoretisch sind mehrere Möglichkeiten denkbar. Einmal könnten beide Anlagen bei den verschiedenen Kindern wiederum rein in Erscheinung treten, dann aber könnte die eine Anlage über die andere dominieren, d. h. nur die Dementia praecox oder nur das manisch-depressive Irresein bei den Kindern vorkommen. Drittens aber wäre eben die Mischung beider Anlagen denkbar, wie sie Kahn für bestimmte eigentümliche Verlaufsformen, zunächst einmal hypothetisch aus den Stammbäumen abgeleitet hat.

Ich erwähne hier kurz die einzelnen Familien:

I. Familie Mann. Zirkulärer Vater, schizoide Mutter; schizoider Sohn, zyklothyme Tochter mit periodischen, schizophren aussehenden Psychosen, die sich durch gute Restitutionabilität auszeichnen.

II. Familie Bergheimer. Vater stammt aus einer Familie, in der schizoide Anomalien zu Hause sind. Mutter zirkulär. Tochter manisch-depressive Psychose mit eigentümlich katatonischen Zustandsbildern.

Die Frage der Mischung oder des Sichausschließens von Anlagen hat von jeher die Erblichkeitsforscher beschäftigt. Schon Berze[1]) weist darauf hin, daß nach zahlreichen Beobachtungen ein und dasselbe Individuum Träger zweier oder mehrerer verschiedener Anlagen sein kann. Er ist der Meinung, daß gerade die manisch-depressive Disposition in ihrer zirkulären und periodischen Varietät die Fähigkeit habe, mit andersartigen Dispositionen in Kombination zu treten und diese entsprechend zu färben. Er weist ferner auf einen Ausspruch von Pilcz[2]) hin, daß in Familien, in welchen periodische Psychosen zu Hause sind, Geistesstörungen, die an sich ihrem Verlauf nach für gewöhnlich keine Periodizität darbieten, einen exquisit zirkulären oder periodischen Typus erkennen lassen. Dies war z. B. in allen den 3 Fällen von Dementia praecox und Katatonie, in deren unmittelbarer Ascendenz eine periodische Geistesstörung vorlag, in unverkennbarer Weise ausgeprägt.

„Was die uns hier speziell interessierenden Kombinationen (Dementia praecox, manisch-depressives Irresein) betrifft, so wird die Annahme einer solchen wohl nur in den Fällen Aussicht auf Anerkennung haben, in denen der exquisit „zirkuläre" Verlauf zu ihr Anlaß gibt, und daneben noch jene wenigen Fälle, in denen nach Art des von Stransky beschriebenen Falles von „sukzessiver Kombination" eine oder mehrere der Dementia praecox entsprechende und eine oder mehrere dem manisch-depressiven Irresein entsprechende Phasen einander ablösen" (Pilcz).

Meiner Ansicht nach müssen wir vorläufig besonderen Wert darauf legen, daß beide Kombinationskomponenten, die schizophrene und die zirkuläre, in der Familiengeschichte nachgewiesen werden. Erst wenn wir gesehen haben, daß diese Bedingung sich bei der Mehrzahl der Fälle solcher symptomatisch als Kombination imponierender Psychosen erfüllen läßt, dann können wir sagen, die exquisit periodische Katatonie und die Psychosen, in denen schizophrene und zirkuläre Bilder alternieren, beruhen auf Mischanlagen.

---

[1]) Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910. S. 126.

[2]) Beitrag zur Lehre von der Heredität. Arbeit a. d. Wiener neurol. Institut **15**, 282 (1909).

Berze beschreibt unter anderem eine Gruppe B. H.: Ein 66 Jahre alter Vater, der seit dem 21. Lebensjahr an „periodischer Manie“ leidet. Trotz einer großen Reihe von Anfällen hat sich bei ihm keine nennenswerte geistige Abschwächung eingestellt, doch zeichnet sich seine Manie stets durch eine weit über das gewöhnliche Maß hinausgehende paranoide Färbung aus.

Sein 40 Jahre alter Sohn ist seit seinem 17. Lebensjahr geisteskrank. Seine Psychose zeigte einen regelmäßigen Wechsel von Exaltationszuständen und depressiven Phasen, welch letztere den Charakter stumpfsinniger Apathie annahmen; es trat dann ziemlich rasch eine hebephrene Verblödung ein. Berze glaubt, daß die „Präcoxanlage, welche sich beim Vater nur in einem intensiveren paranoischen Einschlag geäußert hat, beim Sohn auf dem Wege der Weiterbildung im Sinne der fortschreitenden Entartung zu einem ausgesprochenen Verblödungsprozesse geführt hat“.

Wie ich schon sagte, wird man das Problem der Kombination von verschiedenen Psychosedispositionen an den Kindern von Eltern mit konjugalen Psychosen am besten lösen. Nur über eine einzige solche Familie verfüge ich, doch sie verdient es, hier näher geschildert zu werden.

(Familie XXXII, jüdisch.)

Prob.: Sofie M., geboren 1853, gestorben 1905 in der Anstalt an Tuberkulose. Im Alter von 16 Jahren vorübergehender Verfolgungswahn mit Zerstörungssucht. 1877 plötzlicher paranoider Beginn. Halluzinationen und Vergiftungswahn. Anfangs heiter, im weiteren Verlauf unzugänglich, abstoßend, abwehrend. Kurze leidliche Remission. Dann Übergang in affektive Verblödung mit gelegentlichen Erregungsparoxysmen unter dem Eindruck von Sinnestäuschungen. Inkohärenter Gedankengang.

In der Anstalt 1877—1905. Diagnose: Katatonie.

Ehemann der Prob.: Jakob K., geboren 1842, Kaufmann. Immer aufgeregt, leicht verärgert. Daheim in der Familie grantig, gegen andere Menschen sehr liebenswürdig, ging gern in Gesellschaft, gern ins Wirtshaus. Im Grunde sehr gutherzig. Litt schon in jungen Jahren an ausgesprochenen Stimmungsschwankungen, war oft recht gut aufgelegt, dann wieder ohne Grund traurig verstimmt, manchmal auch gereizt. 1894 vorübergehende psychische Erregung. Im Sommer 1901 (59 Jahre alt) leichte manische Erregung, darauf depressiv.

10. II. 1902 Anstalt; 6 Wochen vorher Suicidversuch, schnitt sich in den Hals, glaubte, die Leute reden über ihn, er käme ins Gefängnis. Ängstlicher Verschuldungs- und Verarmungswahn.

16. VII. 1902 geheilt entlassen. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Kinder: a) Tochter Frieda K., geboren 1877, ledig.

I. 26. IV. 1895 Anstalt: Schon 1894 achttägige Erregung. Seit einigen Tagen wieder plötzlich krank, rasche Entwicklung einer schweren Erregung. Hochgradiger Bewegungsdrang, stampft, lärmt, schwätzt und singt. Heiter, ausgelassen, mitunter zornig gereizt, selten weinerlich, neckt ihre Umgebung. Schwer zu fixieren. Ideenflüchtige Erzählungen. Größenideen. Sei Königin, hat einen Prinzen im Leib, den sie gebären soll. Schimpft auf allerlei Personen ohne Zusammenhang. Sagt, man habe ihr Sachen gestohlen. Nachts häufig unrein, gewalttätig, zerreißt und spuckt, lacht viel. Schwer fixierbar. Zahlreiche Gehörs- und Gesichtstäuschungen.

15. VII. Plötzlicher Umschlag. Geordnetes Benehmen bei leichter Verwirrtheit. Einsichtig, arbeitet. Keine Sinnestäuschungen mehr.

1. IX. 1895. Vollständig geheilt entlassen.

II. Irrenklinik München 19. XII. 1905. Seit 1895 wiederholt manische und depressive Zustände. Auch in den Zwischenzeiten nicht ganz normal. Seit Ende November 1905 erregt, gehobenes Selbstgefühl, querulierte und schimpfte, vernachlässigte ihr Äußeres, schlief schlecht. In der Klinik manische Erregung mit bald mehr heiterer, bald mehr querulierender Färbung. Im allgemeinen zugänglich und besonnen, verkennt aber zuweilen Personen der Umgebung, sehr reizbar, paranoid, bezieht harmlose Äußerungen anderer Kranker auf sich,

tagelang dann in zornmütiger Erregung. Nörgelnd, gereizt, gelegentlich sehr unruhig und tobend.

27. VI. 1906. Seit längerer Zeit ruhig und geordnet. Entlassen. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

III. Anstalt Eglfing. 13. XI. 1909. Seit Entlassung unter starken Stimmungsschwankungen gelitten, aber nicht ernstlich krank. Ende Oktober 1909 deprimiert, stark gehemmt, sprach langsam, dabei etwas gereizt. Sagte, man beschimpfe sie, sie werde „Hure" genannt. In der Anstalt anfangs in depressiver Stimmung. Man spreche über sie, fängt deshalb zu schimpfen an. Zeitlich und örtlich orientiert. Nennt zwei Personen, die an allem schuld seien. Im weiteren Verlauf mürrisch, unverträglich, paranoid, verweigert die Nahrung auf Grund von Vergiftungsideen.

Februar 1911. Zugänglicher, weniger mißtrauisch und ablehnend, ißt spontan, immer noch depressiv und still. Am 11. IV. plötzlicher Gewaltakt.

Januar 1912. Stets gespannt unter dem Einfluß ihrer Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen. Explosiv gewalttätig. Ausgang in läppische Verblödung mit Stereotypien der Haltung, Grimassieren, verschrobenem Benehmen. Steht untätig herum, redet konfusen Wortsalat, singt in eintöniger Weise sinnlose Silben. Gänzlich affektlos, häufig unrein. Diagnose: Dementia praecox.

b) Tochter Thekla K., geboren 1878 (Ref.). Im Alter von 22 Jahren Depression mit Unwertsgedanken und Suicidideen. Dauer etwa 1 Jahr. Ernst, schwerlebig veranlagt. Neigt auch jetzt noch zu Verstimmungen, die nicht immer auf äußere Umstände zurückzuführen sind. Im ganzen lebhaftes Temperament. Weichherzig von Gemüt, sehr anregbar und leicht erregbar. Durchaus natürlich, liebenswürdig und entgegenkommend.

Ein manisch-depressiv veranlagter Vater, der im späteren Lebensalter auch schwerere psychotische Schwankungen durchmachte, und eine typisch katatonische Mutter haben unter ihren zwei Kindern eine Tochter mit ausgesprochen schwerlebigem Temperament, die anfangs der zwanziger Jahre an einer typischen Depression erkrankte und auch heute noch zu leichten endogenen depressiven Schwankungen neigt. Die andere Tochter, Frieda K., litt an einer periodischen Geistesstörung. Nach kurzer vorübergehender Erregung im Jahre 1894 war sie 1895 (18 Jahre alt) mehrere Monate lang wegen einer akuten manischen Erregung anstaltsbedürftig. Auffallend war damals nur das relativ plötzliche Einsetzen der Psychose und die zahlreichen Sinnestäuschungen. Es trat jedoch völlige Heilung ein. Bei der zweiten Aufnahme in der Münchener Klinik 1905 bot sie ebenfalls ein manisches Bild, an dem vielleicht nur die eigentümliche paranoide Färbung zu denken gibt. In der Zwischenzeit seit 1895 hatte die Pat. wiederholt manische und depressive Zustände durchgemacht. Erst bei der dritten Aufnahme 1909 traten neben der depressiven Grundstimmung Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen sowie beschimpfende Stimmen auf, die der Psychose einen ausgesprochen aggressiven Charakter gaben. Die weitere Entwicklung bis zum typischen katatonischen Endzustand ging nun relativ rasch vor sich.

Gerade die Psychose der Frieda K. könnte man als die Erscheinungsform einer aus manisch-depressiven und schizophrenen Komponenten zusammengesetzten Anlage deuten. Noch im Jahre 1905 war das Zustandsbild derart, daß die Münchener Klinik manisch-depressives Irresein diagnostizierte. Erst 15 Jahre nach dem Einsetzen der ersten Erkrankung traten deutliche schizophrene Symptome in den Vordergrund, welchen dann bald die affektive Verblödung folgte. Während die schizophrene Anlage bei den ersten Erkrankungen nur in einer eigentümlich paranoiden Färbung des Zustandsbildes und in den etwas merkwürdigen, gehäuften Sinnestäuschungen durchschimmerte, bricht sie sich erst

später Bahn, nachdem schon lange Zeit die manisch-depressive Anlage gewütet hat. So könnte man vom biologischen Standpunkte aus die Eigentümlichkeit des Falles erklären.

Vielleicht darf ich hier auf eine besondere Erscheinung in der biologischen Vererbungswissenschaft, den sog. Dominanzwechsel, hinweisen. Es wurde von den verschiedensten Autoren (Goldschmidt, Baur) hervorgehoben, daß eine später dominante Eigenschaft in der frühen Jugend zuerst nicht dominant ist, d. h. äußerlich nicht hervortritt. So berichtet Lang[1]) über ein Beispiel, daß bei Kreuzung roter und gelber Schnecken in den ersten Schalenumgängen der jungen Tiere gelb dominiert, um dann später durch rote Windungen abgelöst zu werden. Ebenso fand Giard (n. Goldschmidt), daß bei Vogelkreuzungen oft das junge Tier sich mehr dem einen, das erwachsene mehr dem anderen der Eltern nähert. Dieselbe Erscheinung stellte auch E. Fischer bei seiner Untersuchung der Rehobother Bastarde (Jena 1913) fest. Diese Kreuzungsprodukte zwischen Europäern und Hottentotten wiesen in den verschiedensten Merkmalen Dominanzwechsel auf. Die Bastardkinder sahen europäischer aus als die gleichen Personen im erwachsenen Alter. Kleine hübsche Bastardmädchen entwickelten sich zu alten Frauen mit hottentottischer Häßlichkeit. Ferner zeigten die Haarfarbe, die Haarform, die Nasenrückenform im individuellen Lebensgang oft eine Änderung des Aussehens, die sich durch einen Wechsel der Dominanz der beiden verschiedenen Rassenmerkmale im juvenilen und erwachsenen Alter zwanglos erklären ließe. Neben dem Dominanzwechsel weist Fischer zur Erklärung auch auf die Beobachtung hin, daß bei allen Rassen in der Jugend die spezifischen Rassenmerkmale noch gemildert sind. Doch wird man deswegen die Tatsache des Dominanzwechsels nicht fallen lassen dürfen. Ich erinnere auch an die in manchen Familien beobachtete Tatsache, daß Kinder in jungen Jahren der einen elterlichen Familie nachschlagen, um dann im späteren Alter den Charakter der anderen Elternseite zu entwickeln.

So wäre auch vielleicht der Fall der Frieda K. ähnlich zu erklären. Aber ich möchte mit Kahn sagen, es kann so sein, es muß nicht so sein. Immerhin könnten auch von psychiatrischer Seite schwerwiegende theoretische Bedenken im Ernst nicht gegen diese Auffassung geltend gemacht werden.

Verfolgen wir nun weiterhin unsere Familie K., die noch auf manches interessante Problem aufmerksam macht. Zunächst die als II. Generation vermerkte Geschwisterserie der Sofie M. (Mutter der Frieda K.)

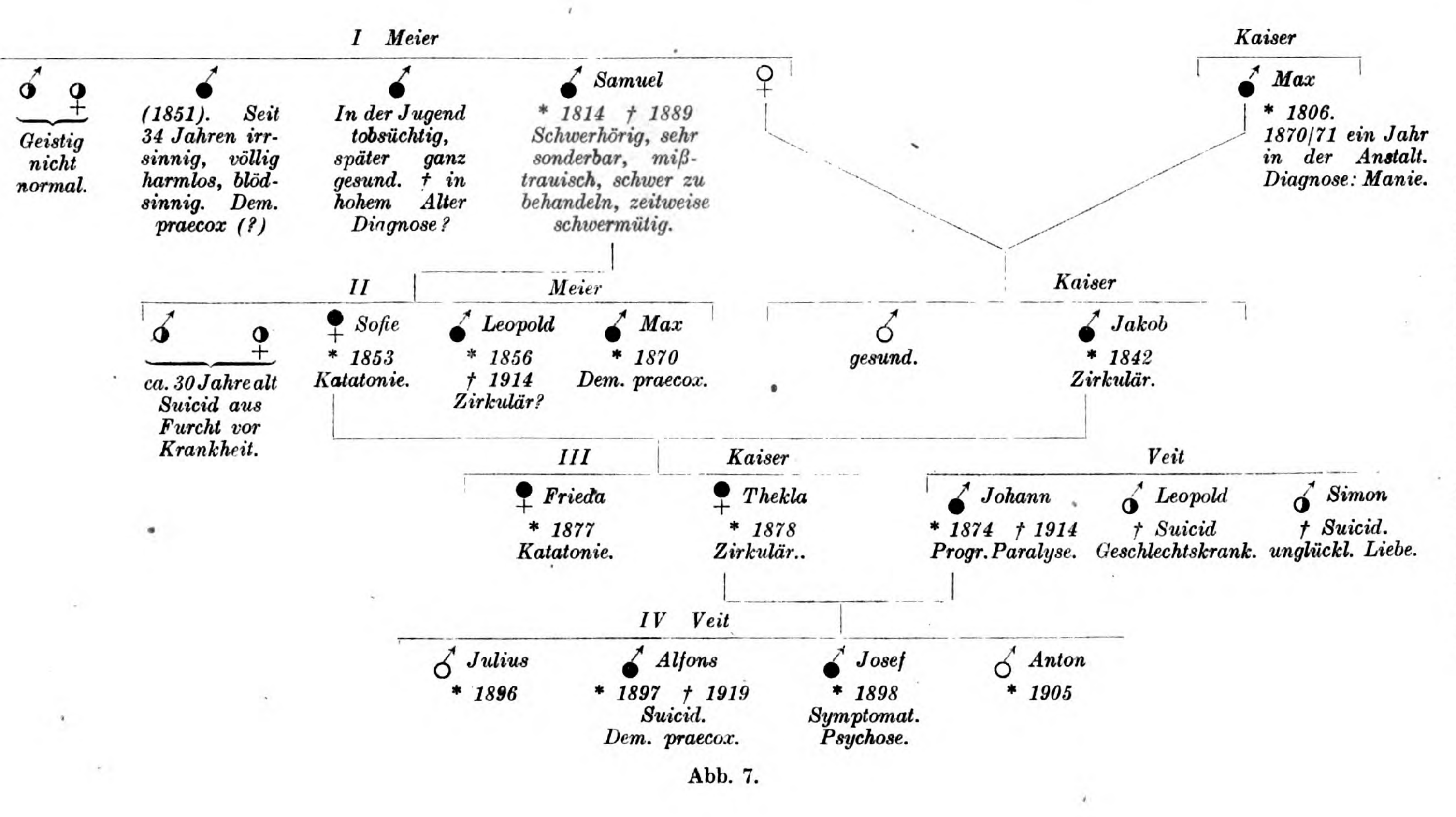
Bruder der Sofie, Max M., geboren 1870. Vater s. Abb. 7. Mutter gesund. Gut begabt, ruhige, heitere Natur, beliebt und wohlgelitten. April 1892 (22 Jahre alt) nach Rückkehr von einer unangenehmen Geschäftsreise energische, mehrfache Suicidversuche.

I. 12. IV. 1892 Anstalt. Anfangs ruhig und still, später ängstlich mißtrauisch, sehr erregt und heftig, man wolle ihn umbringen. Hört Stimmen, man solle den „Judenbuben" vollends kaputt machen. Vergiftungsideen. Ganz intensiver halluzinatorischer Verfolgungswahn. Eigensinnig, störrisch, ablehnend, ihm werde „schleichendes Gift" eingegeben, es würden heiße Dämpfe ins Bett gelassen. Zahlreiche Geschmacks-, Geruchs- und Gefühlstäuschungen. Wechsel zwischen relativ zugänglichem Verhalten und ängstlicher Verstörtheit mit planlosem Herumrennen und Fortdrängen.

Oktober 1892. Hypnotische Experimente werden mit ihm gemacht, nachts wird alles Mögliche mit ihm vorgenommen. Hört nachts Stimmen, daß er als 13. Kind das Unheil, das andere anstellen, auf sich nehmen muß.

---

[1]) Nach Goldschmidt, Vererbungswissenschaft (1913), S. 168.



I Meier
Geistig nicht normal.
(1851). Seit 34 Jahren irrsinnig, völlig harmlos, blödsinnig. Dem. praecox (?)
In der Jugend tobsüchtig, später ganz gesund. † in hohem Alter Diagnose?
Samuel
* 1814 † 1889 Schwerhörig, sehr sonderbar, mißtrauisch, schwer zu behandeln, zeitweise schwermütig.
Kaiser
Max
* 1806. 1870/71 ein Jahr in der Anstalt. Diagnose: Manie.
II
Meier
ca. 30 Jahre alt Suicid aus Furcht vor Krankheit.
Sofie
* 1853 Katatonie.
Leopold
* 1856 † 1914 Zirkulär?
Max
* 1870 Dem. praecox.
Kaiser
gesund.
Jakob
* 1842 Zirkulär.
III
Kaiser
Frieda
* 1877 Katatonie.
Thekla
* 1878 Zirkulär..
Veit
Johann
* 1874 † 1914 Progr. Paralyse.
Leopold
† Suicid Geschlechtskrank.
Simon
† Suicid. unglückl. Liebe.
IV Veit
Julius
* 1896
Alfons
* 1897 † 1919 Suicid. Dem. praecox.
Josef
* 1898 Symptomat. Psychose.
Anton
* 1905

Abb. 7.

Februar 1893. Besserung, dankbar freudige Stimmung, schreibt Briefe, die einen warmen Ton anschlagen. „Mein Auge lernt wieder lächeln, und die düstere Stimmung ist aufgehellt.“ Allmähliche Steigerung des Selbstgefühls und der Energie. Sehr vielgeschäftig. Größenvorstellungen, Weltbeglückungsideen. Wer Großes vollbringen wolle, der müsse zuerst leiden gelernt haben. Hält daran fest, daß man ihm früher nach dem Leben getrachtet habe. In den folgenden Monaten prahlerisch, burschikos, singt und pfeift, macht Gedichte, hat große politische Pläne, ist von reformatorischen Ideen erfüllt, sehr unternehmungslustig, glückliche Stimmung, fühlt sich gesund wie der Fisch im Wasser.

22. XI. 1893. Ruhig, gesetzt und verständig. Nach Haus entlassen.

II. 7. V. 1903 erneute Aufnahme. Melancholisch verstimmt, dabei mißtrauisch, von Angehörigen verfolgt und bedroht, wagt keine Nahrung zu sich zu nehmen. Gesichts- und Gehörstäuschungen. Spürt Schwefel; sperrt den Mund auf und macht im Rachen gurgelnde Bewegungen; spricht nichts. Wird hypnotisiert, betäubt. Fühlt sich gelähmt nach Genuß von Fleisch. Bezieht Gleichgültiges auf sich. Liegt den ganzen Tag in einer elektrischen Folter.

Im weiteren Verlauf elektromagnetischer Beeinträchtigungswahn. Apathisch, stuporös, gelegentlich auch negativistisch. Nahrungsverweigerung aus Vergiftungsfurcht. Sinnestäuschungen auf allen Gebieten. Seltsame Wortneubildungen. Liegt meist untätig herum, gelegentlich triebartige Erregungen.

1914. Indolenter Kranker, ohne alles Interesse, lacht blöde vor sich hin. Diagnose: Dementia praecox.

Bruder der Sofie, Leopold M., geboren 1856. Als Kind schüchtern und ängstlich, willensschwach, ließ sich von seinen Brüdern leiten, sehr religiös. In späteren Jahren heiter gleichmäßig gestimmt, nie deprimiert. Tüchtiger Kaufmann.

I. 1886 erstmals krank. Ängstliche Unruhe. Verfolgungsideen. Nahrungsverweigerung. Selbstanklagen. Zahlreiche Halluzinationen. Später ruhiger, verschlossen, ohne Interesse, sitzt oft apathisch in einer Ecke und kümmert sich um nichts, gibt stereotype Antworten. Macht sich keinerlei Gedanken über die Zukunft.

4. VIII. 1887 gebessert entlassen.

1887—1908 selbständiger Geschäftsleiter, soll sehr leistungsfähig gewesen sein und das Geschäft gut umgetrieben haben. War wenig gesellig und auffallend linkisch. Keine Stimmungsschwankungen. Im Sommer 1908 unruhig, schlaflos, hypochondrische Klagen, Selbstvorwürfe, Personenverkennung, Verfolgungsideen.

12. bis 20. IX. 1908 psychiatrische Klinik Würzburg. Suicidgedanken, Melancholie diagnostiziert. Daheim andauernd hypochondrische Klagen.

II. 31. X. 1908 Psychiatrische Klinik Tübingen. Ängstliche Unruhe, hypochondrische Klagen, lacht manchmal selbst darüber. Phantastische Vorstellungen. Er verbrenne, die Ärzte seien daran schuld, daß er andere anstecke. Hat im Rücken ein Loch, der Hodensack ist schwarz, er hat stinkenden Odem, der alles vergiftet. Tiere werden seinetwegen umgebracht. Nahrungsverweigerung, man solle ihn umbringen. Äußert die Vorstellungen ohne Affekt. Zusammenhanglose Reden. Vergiftungsideen und Sinnestäuschungen.

März 1909. Monotones Klagen. Wechsel zwischen ruhigen und erregten Zeiten. Zeitlich und örtlich orientiert. Sprunghafter, zerfahrener Gedankengang. Halluziniert. Drängt triebartig fort. Erzählt lächelnd, man bringe seine Verwandten um, schreibt trotzdem an sie.

April 1909. Erregt, aber nicht niedergeschlagen oder ängstlich. Überführt in die Anstalt. Ratlos deprimiert, mißtrauisch, halluziniert, redet immer dasselbe, daß seine Angehörigen umgebracht seien. Vergiftungsideen. Nihilistische Wahnideen, liegt aber ruhig im Bett.

August 1909. Auf Grund schreckhafter Halluzinationen heftige Angstzustände mit Neigung zu Gewalttaten.

März 1910. Anhaltend depressive Stimmung, ratlos gehemmt. Oft plötzlich heftige Affektausbrüche, schimpft und schreit, seine Angehörigen werden umgebracht. Nach kurzen ruhigen Zeiten immer wieder heftige Erregungen.

Juli 1910. Ängstlich unruhig, erregt verwirrt; depressiver Stupor. Oft mehr gereizt, auch gehobene Stimmung verbunden mit motorischem Drange. In der Erregung laut und gewalttätig, offenbar verwirrt.

März 1911. Oft geradezu Rededrang, dann wieder ängstlich gehemmt.

Februar 1912. Bald niedergeschlagen, bald euphorisch. Öfter wiederkehrende halluzinatorische Verwirrtheit, Verfolgungsideen.

März 1912. Gespannt ängstlich ratlos und leer, hört Pferdestimmen. Er wird umgebracht, lebt nicht mehr. Sei in einer Geisterwelt.

Juni 1912. Hemmung verschwunden; erzählt logisch und zusammenhängend. Liest und zeigt Interesse. Hat Heiratspläne. Gutes Gedächtnis, intakte Intelligenz.

Oktober 1912. Wechsel zwischen ängstlicher Erregung mit völliger Verwirrtheit und äußerem Geordnetsein. Spielt mit großem Raffinement Karten. Oft direkt gehobene Stimmung, heiter und unternehmungslustig.

September 1913. Benommen, schläfrig, findet die Worte nicht. Klagt über Kopfschmerzen. Schwächeanfall. Linksseitige Lähmung. Undeutliche Sprache.

18. III. 1914. Exitus unter Herzerscheinungen.

Beide Brüder zeigen recht eigenartige Psychosen. Max M. erkrankt mit 22 Jahren an einer ängstlich depressiven Erregung mit paranoider Färbung und zahlreichen Sinnestäuschungen auf allen Gebieten, Beeinträchtigungen durch Hypnose usw. Daran schließt sich eine ausgesprochen manische Phase an, nach deren Abklingen er als gebessert nach Hause entlassen wird. Erst nach 10 Jahren erneutes Einsetzen einer paranoiden-melancholischen Psychose, die sehr bald in typisch schizophrene Bahnen einlenkt und rasch zu einem katatonischen Endzustand führt.

Die Diagnose kann nur Dementia praecox lauten, und zwar muß man sich schon bei der ersten Erkrankung in diesem Sinne entscheiden. Das eigentümliche störrisch-ablehnende Verhalten, das durch die zahlreichen Sinnestäuschungen, durch den physikalischen Verfolgungswahn erklärt wird, geht weit über den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins hinaus, wenn auch diese schizophrene Erregung durch eine typische manische Periode abgelöst wird. Erst später setzt dann, wiederum nach depressivem Anfangsstadium, die schizophrene Verblödung ein.

Auch hier ist man in der Versuchung, sich die Eigenartigkeit der Verlaufsform durch das Zusammenspielen zirkulärer und schizophrener Keimanlagen zu erklären. Und zwar würden wir es hier mit der sukzessiven Ablösung von Zustandsbildern beider Psychosengruppen zu tun haben, ehe der endgültige Verlauf im Sinne der Diagnose (Dementia praecox) sich auswirkt.

Viel schwieriger liegen die Verhältnisse bei dem Bruder Leopold M.: Bei den relativ spärlichen Nachrichten über ihn ist es nicht möglich, sich für eine bestimmte Diagnose zu entscheiden. Die Schilderung der Tübinger Klinik gibt ein absolut schizophrenes Bild. Hingegen scheint offenbar die Progression des Krankheitsprozesses ausgeblieben zu sein. Wir lesen jedenfalls noch nach vierjähriger Dauer der zweiten Psychose von Wechsel zwischen euphorischen und depressiv gehemmten Phasen, und im Jahre 1912 heißt es, daß Pat. nach Verschwinden der Hemmung noch Interesse zeigt, sich beschäftigt und logisch und zusammenhängend erzählt. Jedoch finden wir auch hier paranoide Züge und Zeiten schwerer halluzinatorischer Erregungen, doch scheinen sie das Krankheitsbild nicht derartig beherrscht zu haben wie bei dem Bruder Max.

Wir erinnern uns in diesem Zusammenhang an einen Ausspruch Berzes. „Wenn wir in einem Falle auf große differentialdiagnostische Schwierigkeiten stoßen, werden wir jedenfalls auch an die Möglichkeit einer Kombination beider Anlagen zu denken haben.“ Und Bumke sagt über die Grenzen zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox, sie werden dadurch verwischt, „daß es Psychosen gibt, welche nicht nur zu einer von den beiden Gruppen engere

Beziehungen haben, sondern zu der einen ebenso wie zur anderen, indem eine Anlage zur anderen „hinzuaddiert" sein kann."

Den Unterschied zwischen den beiden Geschwisterpsychosen könnte man vielleicht ganz grob begrifflich so fassen, daß Max M. an einer schizophrenen Erkrankung litt mit einem Schuß manisch-depressiver Anlage, daß es hingegen bei Leopold M. sich umgekehrt verhält, dessen manisch-depressive Psychose durch schizophrene Keimdispositionen gefärbt ist.

Der Vater der beiden wird als eigentümlicher, mißtrauischer, schwer zu behandelnder Mensch geschildert, der zeitweise an Schwermut litt. Dürfen wir diesen Angaben Glauben schenken, so hat es sich wahrscheinlich bei ihm um eine schizoide Persönlichkeit gehandelt, die periodische Verstimmungen durchgemacht hat. Wir hätten dann auch hier wiederum eine Kombination beider Anlagen vor uns. Unter seinen Geschwistern war ein Bruder offenbar eine Dementia praecox, der andere hat vielleicht in jungen Jahren eine Manie durchgemacht, doch können wir mangels einer näheren Schilderung nichts Näheres sagen. Vermutlich sind aber auch schon in der Generation I beide Erbanlagen, die zirkuläre und die schizophrene, vorhanden gewesen.

Nachdem wir uns nun so die gesamte uns bekannte Aszendenz dieser Familie entrollt haben, ist es sehr fraglich, ob wir Frieda K. (III. Generation) allein als Kombination von den väterlichen zirkulären und den mütterlichen schizophrenen Keimanlagen auffassen dürfen. Ich möchte allerdings weiterhin diese Ansicht vertreten, vor allem da die katatonische Mutter Sofie M. so gar keine zirkulären Züge aufzuweisen hat. Immerhin besteht aber eine gewisse Ähnlichkeit in der Verlaufsform bei Frieda K. (III) und ihrem Onkel Max M. (II), so daß auch schon aus der mütterlichen Familie eine kombinierte psychotische Anlage vererbt sein könnte, demnach würde auch ohne das manisch-depressive Irresein des Vaters Jakob K. die Psychose der Frieda K. vielleicht dasselbe Bild geboten haben.

Allein diese Erklärung scheint mir gezwungen. Ich möchte an meiner anfangs gegebenen Analyse des Falles Frieda K. festhalten. Kahn hat uns Fälle mit ähnlicher Erbkonstellation beschrieben; auch ich habe in meinem manisch-depressiven Material noch analoge Verhältnisse gefunden, welche, wenn man überhaupt den Ehrgeiz einer Erklärung besitzt, vorläufig keine andere Auffassung zulassen. Ich gebe jedoch zu, daß in dieser Familie komplizierte Verhältnisse vorliegen, die vielleicht auf der seit Jahrhunderten üblichen streng durchgeführten Inzucht in der jüdischen Rasse beruhen; ich legte aber besonderen Wert darauf, an diesem schönen Beispiele die Probleme zu zeigen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nachdrücklich darauf hinweisen, daß der Genealoge in Zukunft imstande sein wird, nicht allein durch Analyse der Aszendenz solcher eigentümlicher Psychosen, sondern auch durch die Untersuchung ihrer Nachkommen das Problem der kombinierten Anlagen zulösen. Beruhen nämlich die hier beschriebenen zirkulären und periodischen Katatonien neben schizophrenen auch noch auf zirkulären Anlagedispositionen, so müssen bei gesunden Ehepartnern die Kinder schizothyme und zyklothyme Eigentümlichkeiten aufweisen. Wir müssen unbedingt unter den Kindern die Anlagefaktoren der Eltern wiederfinden. Es handelt sich aber auch hier wieder nur darum, daß wir ein genügend großes und gut charakterisiertes

Material zusammentragen, um einerseits nicht an den Tücken eines kleinen Materials zu scheitern und andererseits die Ergebnisse auf dem Boden der Statistik gesetzmäßig erhärten zu können.

Die Familie XXXII erschöpft sich mit der IV. Generation, die ebenfalls noch einer Besprechung wert ist. Sie besteht aus den 4 Kindern der schon besprochenen Thekla K., welche in den zwanziger Jahren eine Depression durchmachte und ihres Ehemannes Johann V., der an einer progressiven Paralyse gestorben ist. Letzterer wird als stets heitere, fröhliche Persönlichkeit mit lebhaftem Temperament geschildert; er soll ein sehr tatkräftiger und umtriebiger Geschäftsmann und nebenbei ein ausgesprochener Geselligkeitsmensch gewesen sein, der mit seiner übersprudelnden Lebhaftigkeit und seiner humorvollen Art eine ganze Gesellschaft spielend unterhalten konnte. Offenbar ein hypomanisches Temperament.

Der ä l t e s t e Sohn Julius ist ein sehr begabter tüchtiger Kaufmann, aber eine ausgesprochen phlegmatische Natur, die das Leben nimmt, wie es kommt.

Der z w e i t e Sohn Alfons war mehrfach in der psychiatrischen Klinik in München aufgenommen.

Alfons V., Kaufmann, geboren 1897, verstorben Suicid 1919.

I. Psychiatrische Klinik München 1. IX. 1917.

Als Kind schwächlich, spät laufen gelernt. 30. V. 1917 zum Militär. Nach 3 Wochen beim Exerzieren Ohnmachten, fiel zusammen und schlug um sich, am 18. VII. ohne Rente entlassen. Wechselte dann öfters seine Stellung, weil es ihm nicht gefiel, reagierte auf Unannehmlichkeiten gleich mit Ohnmachten. Stimmung sehr wechselnd, manchmal sehr matt, dann wieder gereizt, weinte leicht, spielte mit Selbstmord. Nach Aufregung und auch nach Onanie traten wiederholt Weinkrämpfe auf. Machte verschiedene Selbstmordversuche (Aufschneiden der Pulsader), aber ohne Erfolg. In der Klinik orientiert. Intellektuell intakt. Sehr ängstlich und empfindsam. Schlappes, feminines Wesen. 1. IX. entlassen. Diagnose: Hysterie.

II. Psychiatrische Klinik München, 19.—31. X. 1917.

Von Sanitätskolonne gebracht, draußen den wilden Mann gespielt, gebärdet sich auch in der Klinik wie rasend; wälzt sich am Boden herum, reißt die Kleider vom Leib, spuckt, faucht, strampelt, stößt mit den Händen um sich. Störrisch und widerspenstig. Am nächsten Tag völlig ruhig. Beschäftigte sich in den letzten Monaten damit, Cafés zu besuchen und Operetten zu dichten. Nachts schwere Träume, sah Totenköpfe, wurde gequetscht und gemartert, beging im Traum Selbstmord. Am 1. X. eine Stelle als Kaufmann angenommen. Zwei Wochen später in der Trambahn Anfall, ins Krankenhaus gebracht, darauf aus seiner Stelle entlassen. Als Reaktion hierauf schwerer Anfall, in dem er in die Klinik gebracht wurde.

22. X. 1917. Eigentümliches Gebaren. Lag, den Kopf tief in die Kissen gewühlt, zusammengekrümmt im Bett, reagierte auf keine Anrede; heulte wie ein junger Hund, als man ihm die Kissen wegnahm; drosselte sich mit den Händen den Hals, klappte mit den Augenlidern, schnaufte, ächzte, zog die Stirn in die Höhe, schnitt allerhand sonderbare Fratzen. Dabei deutlich durch die Umgebung beeinflußbar. Am nächsten Tage klar, vernünftig, unterhält sich, grimassiert noch ein wenig. Weiß angeblich nichts über den Anfall anzugeben.

31. X. 1917 nach Haus entlassen. Diagnose: Hysterie.

III. Psychiatrische Klinik München, 31. V. bis 10. VI. 1918.

Im Oktober 1917 erneut in Stellung, bald entlassen wegen der Anfälle. Suicidversuch mit 8 Tabletten Veronal, schlief 2 Tage lang. Auch später immer wegen seiner Anfälle aus Stellen entlassen, immer darauf Selbstmordversuch mit Veronal.

Bei Aufnahme schwankender Gang, schläfrig. Vor 8 Tagen Veronal genommen, seither meist geschlafen. Lag 2 Tage im Wald herum und wurde von Spaziergängern gefunden. Macht zerfahrenen, affektschwachen Eindruck, patzig und zu Witzen geneigt. Diagnose: Haltloser Psychopath. Verdacht auf Dementia praecox.

15. VI. 1918 in Anstalt überführt. Anspruchsvoll, verlangt Zerstreuung und Anregung. Prahlt anderen gegenüber mit Vergnügungen, die er draußen genossen hat. Eigenwillig, anmaßend. Bei Abschlagen eines Wunsches leichte anfallsartige Erscheinungen, legt sich zu Bett, zittert etwas. Zimperlich und verwöhnt.

13. VII. 1918. Spricht von Selbstmord, da ihn seine Mutter nicht mitgenommen habe. Vorliebe für dekadente Literatur. Recht willensschwacher, launischer Mensch. Bald darauf entlassen.

Wir sehen einen willensschwachen, zimperlichen, launischen, überempfindlichen Menschen, der auf Unannehmlichkeiten irgendwelcher Art mit wilden hysterischen Entladungen reagiert. Seinem bizarren, exaltierten Wesen entsprechen die häufigen, anscheinend ernst gemeinten Selbstmordversuche, die sich nach Art einer Kurzschlußreaktion stets an seelische Aufregungen anschließen. Bei seiner letzten Aufnahme in der Klinik ließ sein zerfahrenes, affektschwaches Verhalten den Verdacht einer Dementia praecox aufkommen.

Hören wir weiter, was uns die Mutter über ihn berichtet. Nachdem Pat. mehrere Monate sich daheim aufgehalten hatte und durch sein eigentümlich verschrobenes Benehmen aufgefallen war, ging er im Frühjahr 1919 eines Tages mit lachendem Gesicht von Haus fort und machte seinem Leben durch einen Sprung in die Isar ein Ende, ohne daß die Angehörigen auch nur im entferntesten eine solche Tat aus seinem Benehmen hätten erschließen oder vermuten können.

Ziehen wir das Fazit aus dieser Schilderung, so liegt es wohl sehr nahe, einen schizophrenen Prozeß bei Alfons V. anzunehmen. Mit einer psychopathischen Veranlagung allein ist seine Persönlichkeit nicht restlos erklärt. Bemerkenswert ist die hysterisch anmutende Vorgeschichte, wie sie bei der Dementia praecox nicht gerade an der Tagesordnung ist. Die psychischen Reaktionen zeigen gelegentlich eine rasende Wildheit, einen störrischen Negativismus, wie wir es in ähnlicher Form bei dem Typ m (S. 20) der schizoiden Persönlichkeiten gesehen haben. Uns ist bekannt, daß die präpsychotisch schizophrene Persönlichkeit und die schizoide Veranlagung sich sehr ähnlich sehen können. Hier hätten wir wiederum ein Beispiel für die psychopathisch haltlose, hysterisch-degenerative Art der Charakteranomalie, die als ein Stück des Dementia praecox-Erbkreises angesehen werden muß.

Neben diesem schizophrenen Alfons V. steht ein jüngerer Bruder Josef V., dessen Psychose wiederum einige Besonderheiten zeigt.

Josef V., geboren 1897, Kaufmann. Gut gelernt. Kriegslazarett Bukarest 17. VI. 1917.

22. XI. 1916: Feld, tat sich im Dienst sehr schwer. 20. XII. 1916 Front, Stellungskämpfe in Rumänien. Immer etwas nervös, schon früher beim Schreiben immer den Mund verzogen. 23. I. 17 ins Lazarett wegen wunder Füße, bekam dann schweres Rückfallfieber. In dieser Zeit psychische Störung aufgetreten. Die Gesichter schienen ihm verändert, hielt die Ärzte für Leute, die ihn durch Mystik ausforschen wollten. Hörte, wie in einem Traumzustand, Leute reden, die gar nicht sprachen oder gar nicht da waren. Hielt sich für tot, glaubte sich in einer anderen Sphäre, „unter den alten Geistern bei Goethe und ähnlichen Genies". Hielt den Arzt für einen Bischof. Hielt dies auch jetzt noch (17. VI. 1917) für möglich.

Hält sich nicht für krank, nur rede er etwas viel, mehr als ihm lieb sei, sei jetzt lebhafter, als eigentlich seinem Charakter entspreche.

Orientiert, zugänglich, geht auf alle Fragen ein, spricht sehr lebhaft. Vielfach eigentümliche Ausdrucksweise. Spricht leise, tonlos und überhastet. Grimassiert lebhaft beim Sprechen. Fühlt sich selbst abgestumpft, hat an nichts Interesse. Lacht öfters in ganz läppischer Weise. Keine Stimmen mehr.

Erzählt über seinen Aufenthalt im vorigen Lazarett. Es sei ihm vorgekommen, als stände er unter einem bestimmten Einfluß; er hielt es für Somnambulismus. Dachte, die

anderen kennten seine Gedanken, hätten dieselben Träume wie er, weil sie nämlich danach handelten. Wurde auch durch Zeichen beeinflußt. Die ganze Geschichte war mysteriös. In der Toilette hatte man sonderbare Apparate, wonach das Wasser nach bestimmten Melodien heruntertropfte. Seinen Penis hatte man mit Petroleum eingerieben. Unter der Sanitätsuniform waren Leute, die Dichter oder naturwissenschaftliche Persönlichkeiten gewesen sein könnten. Auf alle Fälle war alles anders wie in einem Lazarett. Er sei auch gar nicht als Kranker behandelt worden. Die Sache schien ihm irgendeinen wissenschaftlichen oder politischen Zweck zu haben, bei dem er selber eine Rolle spielen sollte. Er war das Objekt, nicht das Subjekt. Die übrigen Patienten hätten sich falsche Namen gegeben, sie seien nicht krank gewesen. Vielleicht ginge die ganze Sache von Rumänien aus. Auf der Heimreise von der Front nach Bukarest kam ihm ebenfalls alles komisch vor; die Soldaten, die er sah, schienen ihm so gebildet. Man merkte nichts vom Krieg. Es war, als wenn man nicht mehr mit Waffen, sondern mit Geisteskräften arbeitete. Er wisse nicht, was das jetzt für ein Krieg sei; er werde nur stutzig, daß die Zeitungen immer wieder Berichte über Kämpfe und Gefallene brächten. Andernfalls würde er denken, daß der Krieg jetzt nach der Art geistiger olympischer Spiele fortgesetzt werde.

Der Zug fuhr auf der Heimreise nicht direkt, sondern im Bogen. Vielleicht waren im Zug noch besondere Persönlichkeiten (Fürstlichkeiten), vielleicht waren diese auch im Lazarett mit im Spiel. Aus der Anwesenheit von Mohammedanern konnte man daraus schließen, daß es sich um Kolonialfragen handelte. Er werde aus der ganzen Sache nicht klug. Es schien ihm, als wenn man die Leute durch Beeinflussung in nicht normale Zustände versetzen wollte, um sie geistig höher zu bringen. Man hat vielleicht mit ihm einen wissenschaftlichen Versuch machen wollen, um der Mystik auf die Spur zu kommen. Jedenfalls hatte man Schlechtes mit ihm vor, denn ihm war immer ekelhaft zumute.

In Bukarest käme ihm alles natürlich vor, es sei alles wie in einem richtigen Lazarett.

Auffallend pueriler Habitus. Ausgesprochene Katalepsie, Echolalie, Echopraxie. Bei Ankündigung, daß man ihm in die Zunge stechen wolle, redet er in läppischer Weise darum herum, fragt, ob man ihn damit auf die Probe stellen wolle.

Allmählich schrittweise Besserung. Wird zugänglicher, geordnet, beschäftigt sich mit Arithmetik. Immer noch leise, überhastete Sprache ohne Modulation. Ist völlig orientiert, hält aber noch an den früheren Ideen fest.

Erst im August 1917 heißt es: Korrigiert jetzt vollständig, könne sich die Ideen nicht erklären, wisse nicht, wie er dazu gekommen sei. Natürliches Verhalten. Geordnet, mitteilsam, nicht mehr manieriert. Als g. v. entlassen.

Die Beurteilung des Krankheitszustandes durch den betreffenden psychiatrischen Sachverständigen lautete damals folgendermaßen: „Psychotisches Zustandsbild mit Sinnestäuschungen, paranoiden Ideen, Wahn der Beeinflussung und Manieriertheit, das den Eindruck einer Dementia praecox machte. Entweder handelt es sich um eine schwere psychogene Störung oder eine Amentia bzw. ein infektiöses Delir, das im Anschluß an ein Rückfallfieber auftrat."

Die Mutter schilderte mir die frühere Persönlichkeit des Patienten. Er soll stets ein seelisch wenig robuster, nervös-empfindlicher Mensch mit guter Begabung gewesen sein, der von jeher starke geistige Interessen besaß. Eine ruhige, wenig gesellige und etwas passive Natur. Seit seiner Erkrankung ist er völlig gesund; er hat sich der Bewegung der Zionisten angeschlossen und bildet sich dementsprechend aus. Eine Umwandlung der Persönlichkeit durch die Psychose ist an ihm nicht zu bemerken. Er hat nach wie vor völlige Krankheitseinsicht und vermag sich den psychotischen Zustand nicht zu erklären.

Legen wir zunächst einmal die sicheren Tatsachen fest. Sicher war der Bruder des Josef V. ein Schizophrener, ein anderer Bruder eine schizoide Persönlichkeit, genau so wie auch er selbst offenbar schizoide Züge in Andeutung aufzuweisen hat. Sicher ist er ein Repräsentant der charakterologischen schizothymen Konstitutionsgruppe.

Es steht ferner fest, daß die Psychose, welche er während des rumänischen Feldzuges durchmachte, den Charakter einer Dementia praecox an sich trug. Diesen Eindruck hatte schon damals der behandelnde Psychiater. Und lassen wir heute die Schilderung der Krankheit auf uns wirken, so müssen wir ihm beipflichten. Es sind „phantastische Aktionen" im Gange, Pat. lebt in einer Welt von Beeinflussungen (Gefühl, zu niedrigen Zwecken mißbraucht zu werden), es wird die Mystik durch Versuche an seiner Person ausgeforscht, er steht unter dem Einfluß von Somnambulismus. Es fehlte ihm gänzlich das Gefühl des aktiven Eingreifens und Handelns, vielmehr erlebte er die Psychose in der Rolle desjenigen, der geschoben wird, mit dem etwas gemacht wird. Diese Störungen des Willens und der Initiative durch geheimnisvolle-mystische Kräfte und Mächte im Verein mit einem typisch katatonischen Symptomenkomplex sichern die schizophrene Färbung der Psychose.

Den einen ätiologischen Faktor hätten wir somit in der Linie schizoide Persönlichkeit—schizophrenieähnliche Psychose erfaßt.

Weiter heißt es aber in der Epikrise der Krankengeschichte: Entweder handelt es sich um eine schwere psychogene Störung oder um eine Psychose, die durch das Rückfallfieber ausgelöst wurde. Ich möchte mich bei der mangelnden Kenntnis des Falles nicht für eine der beiden Möglichkeiten entscheiden. Wichtig ist für uns nur, daß Pat. nach Niedergang der psychotischen Welle nicht den Eindruck eines schizophrenen Kranken machte, bei dem ein Defekt irgendwelcher Art den charakteristischen schizophrenen Prozeß nachträglich erkennen ließe. Dies geht auch aus den Äußerungen der Mutter hervor. Als zweiten ätiologischen Faktor hätten wir dann entweder das psychogene Moment der Unerträglichkeit des männermordenden Kampfgetümmels oder das Toxin des Rückfallfiebers anzusprechen. Vielleicht haben auch beide Faktoren pathogenetische Bedeutung.

Ich habe diesen Fall eingehend besprochen, um an ihm die außerordentliche Bedeutung der von Kretschmer[1]) angestrebten „Schichtdiagnose" zu zeigen. Sie allein ist imstande, ihn restlos aufzuhellen. Und zwar ist gerade diese Psychose für diese Frage so unendlich wichtig, weil wir infolge einer genauen Analyse der Familiengeschichte, vor allem der Geschwisterserie, die hereditäre Grundlage der Persönlichkeit genau kennen und die konstituionelle Färbung der exogen bedingten Psychose schön verfolgen können. Die Diagnose würde daher zu lauten haben: Infektionspsychose mit konstitutionell schizophrener Symptomfärbung, vielleicht mit psychologisch reaktiven ätiologischen Komponenten.

Die Bedeutung der Genealogie für die Erforschung des konstitutionellen Momentes, das ja allen exogenen Psychosen die spezifische Färbung gibt, wird niemand mehr bestreiten wollen. Auch Kahn hat in seiner Arbeit darauf zur Genüge hingewiesen. Er erwähnt zwei charakteristische Familien:

I. Schizoidverdächtiger Vater — zirkuläre Mutter, deren Schwester epileptisch.

Katatonischer Sohn. Epileptischer Sohn, bei dem auf der Höhe der Dämmerzustände schizophrene Symptome zu beobachten sind. Luetische

[1]) Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **48**, Orig., 370 (1919).

Psychose mit melancholischem Anfangsstadium und späterem schizophrenem Gepräge.

II. Vater gesund — Mutter hat schizoide und schizophrene Geschwister. Katatonische Tochter. Tochter mit urämischer Erkrankung, in deren Verlauf eine ausgesprochen katatonisch aussehende Psychose auftrat.

Werden einmal alle durch exogene Faktoren ausgelöste und mehr oder weniger verursachte Störungen eingehend genealogisch durchforscht sein, so werden wir auch wissen, wie geartet ihre konstitutionelle Grundlage ist oder sein muß; wir werden ferner auch sehen, daß gleichgeartete Reaktionstypen auf verschiedenen biologischen Konstitutionen erwachsen können und je nach ihrem Unterbau recht charakteristische Färbungsdifferenzen aufweisen.

Wie wir uns vom vererbungstheoretischen Standpunkt zu der mehr oder weniger schizophrenen IV. Generation in ihrer Beziehung zur zirkulären Mutter Thekla K. verhalten sollen, ist nicht ohne weiteres klar, zumal wir über die psychischen Anomalien auf der Vaterseite recht wenig orientiert sind. Da wir aber theoretisch ableiten mußten, daß jedes Kind eines schizophrenen Elters, mag es auch ein ganz anderes Gesicht zeigen, schizophrene Teilanlagen besitzen muß, so können wir hier nur wieder die schon bekannte Tatsache bestätigt finden, daß auch äußerlich rein zirkuläre Typen schizophrene Erbkomponenten in latentem Zustande in sich tragen können. Wir müssen an diese Möglichkeit denken, wenn wir eigentümliche polymorph erscheinende Erbgänge in einer Familie finden. Dabei brauchen ferner die Verhältnisse nicht ohne weiteres so klar zu liegen wie in dieser Familie. Es könnten diese schizophrenen Erbkomponenten ja von Generationen her in dauernder Latenz mitgeschleppt sein, ohne daß wir eine psychotische Manifestation festzustellen vermögen. Erst bei geeigneter Kombination könnten die recessiven Einheiten in ihrem homozygoten, d. h. reinen Zustande den entsprechenden Erscheinungstypus der Schizophrenie entwickeln.

Wir müssen stets alle die zahlreichen Möglichkeiten bedenken, die uns die exakte biologische Erblichkeitslehre an die Hand gibt. Jedoch müssen wir uns davor hüten, einzelne Stammbäume als vollgültigen Beweis von Vererbungstatsachen hinzunehmen, wie es häufig gemacht wurde. Einzelne Familien können nur zu klinisch-komparativen Studien dienen, und auch hier bedarf der Beweis einer Häufung gleichartiger Tatsachen. Ich möchte immer wieder betonen, daß die von mir gegebene Analyse dieser Familie Deutungen und Fragestellungen entwickeln soll, die ich als Anregung zu weiterer Forschung für wertvoll halte. Andererseits möchte ich aber auf Grund meiner Erfahrungen — und darin brauchen mir Ungläubige nicht zu folgen — meine Auffassung für sehr wahrscheinlich halten.

Auch die Frage der Keimschädigungen möchte ich hier an Hand der besprochenen Familie noch kurz berühren. Weit verbreitet ist die Anschauung, daß die Lues der Eltern für pathologische Erscheinungen bei den Kindern verantwortlich zu machen ist. Sehr häufig wurde die schizophrene Deszendenz der Paralytiker als Folge der Keimschädigung ausgedeutet. Ich will nun gewiß nicht

behaupten, daß es eine Keimschädigung nicht gibt. Zu welchen Trugschlüssen aber oberflächliche Forschung führen kann, läßt sich sehr schön an unserer Familie zeigen. Gesetzt den Fall, wir wären über die Familie der Mutter Thekla K. gar nicht orientiert, wie es leider häufig vorkommt, so würden wir die Keimschädigung als willkommene Erklärung begrüßen. Kennen wir aber, wie in diesem Falle, die gesamte schwer belastete mütterliche Aszendenz, so liegt es viel näher, diese für die Hauptquelle der entarteten IV. Generation zur Verantwortung zu ziehen. Die Bedeutung der Keimschädigung ist dabei gar nicht abzusehen. Wir sehen auch hier wieder, wie die verschiedenen Deutungen nach einer exakten Lösung drängen. Und diese liegt in Form größerer Deszendenzuntersuchungen von Paralytikern mit genügender Berücksichtigung der gesamten Ahnentafel durchaus im Rahmen des Erreichbaren. Meggendorfer wird demnächst eine derartige Untersuchung veröffentlichen.

Von jeher schon haben die Erblichkeitsforscher gern ihr besonderes Augenmerk darauf gerichtet, ob sich in Familien mit gehäuften Psychosen eine Ähnlichkeit der einzelnen Fälle bezüglich des Inhalts und der Verlaufsform auch innerhalb der gleichen Krankheitsgruppe feststellen läßt. In der II. Generation unserer Familie sehen wir in großen Zügen manche Ähnlichkeiten, doch treten sie nicht gerade besonders hervor.

Schon Vorster[1]) stellte bei seinen Untersuchungen an schizophrenen Eltern und Kindern die Tatsache fest, daß sowohl hebephrene wie katatonische und paranoide Formen in einer Familie beisammen sein können. Hierin sah er eine Bestätigung, daß wir es bei diesen Formen mit verschiedenen Erscheinungen ein und derselben Krankheit zu tun haben, und daß es sich nicht um besondere Krankheitsarten handelt. Auch Schuppius[2]) konnte beim gehäuften Auftreten von Dementia praecox in einzelnen Familien eine auffallende Übereinstimmung der Krankheitsbilder nicht beobachten.

Diese Beobachtungen bestätigt auch im großen und ganzen mein Material. Bei direkter Übertragung der Dementia praecox von einer Generation auf die andere sehen wir, wie die einzelnen Formen im Erbgang sich gegenseitig ersetzen können. Wir können aus dieser Tatsache, wie auch schon früher Vorster, nur den Schluß ziehen, daß die klinische Systematik mit ihrer Zusammenfassung der Katatonie, Hebephrenie und paranoiden Demenz zu einer Krankheitsgruppe vorläufig recht behalten hat. Ob wir in der Gruppe der Schizophrenien eine Reihe von verschiedenen „Krankheiten“ vor uns haben wie es vor allem von Bleuler vertreten wird, läßt sich jedenfalls zur Zeit von klinischer Seite her noch nicht entscheiden. Vielleicht bieten die Kretschmerschen Konstitutionsuntersuchungen ein Mittel, mit dem man hier dereinst wird differenzieren können.

Es ist ferner ein Grundsatz der psychiatrischen Diagnostik, daß wir auf einzelne Symptome kein entscheidendes Gewicht legen sollen. Und doch ist es dem Genealogen auffallend, wie oft ganz nebensächliche, für die Diagnostik

[1]) Über die Vererbung endogener Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **9** (1901).

[2]) Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **13**, 217 (1912).

gar nicht entscheidende Symptome bei Eltern und Kind eine, man möchte sagen, geradezu lächerliche Ähnlichkeit aufweisen. So fand ich z. B. bei schizophrener Mutter und Tochter ein präpsychotisches Stadium von mehreren Jahren, in dem bei beiden nach kleinen Aufregungen schwere hysterische Krämpfe und Delirien („schwarze Männer") auftraten, obwohl die Schizophrenie selbst bei der Mutter mehr paranoiden Charakter zeigt (Beginn im Alter von 37 Jahren) und bei der Tochter in Form einer rasch einsetzenden faseligen Verblödung ohne hervorstechende paranoide Züge verlief.

In einer anderen Familie zeigten zwei schizophrene Geschwister (Bruder und Schwester) mehrere Jahre lang im ersten Beginn und auch im späteren Verlauf ein eigentümliches stereotypes Kopfschütteln, das oft stundenlang fortgesetzt wurde. Von einer psychologischen Motivierung, falls eine solche überhaupt vorhanden war, war im Krankenblatt nichts zu finden. Dann wieder gibt es schizophrene Verwandte, die z. B. durch eine ausgesprochene Neigung zu Gewalttaten auch in ihrer Krankheit noch Familienähnlichkeit bekunden.

Eine Familie (XXX) ist besonders interessant, da bei den verschiedensten Gliedern ganz bestimmte Sinnestäuschungen bestimmter Sinnesgebiete im Vordergrund stehen (s. Abb. 8).

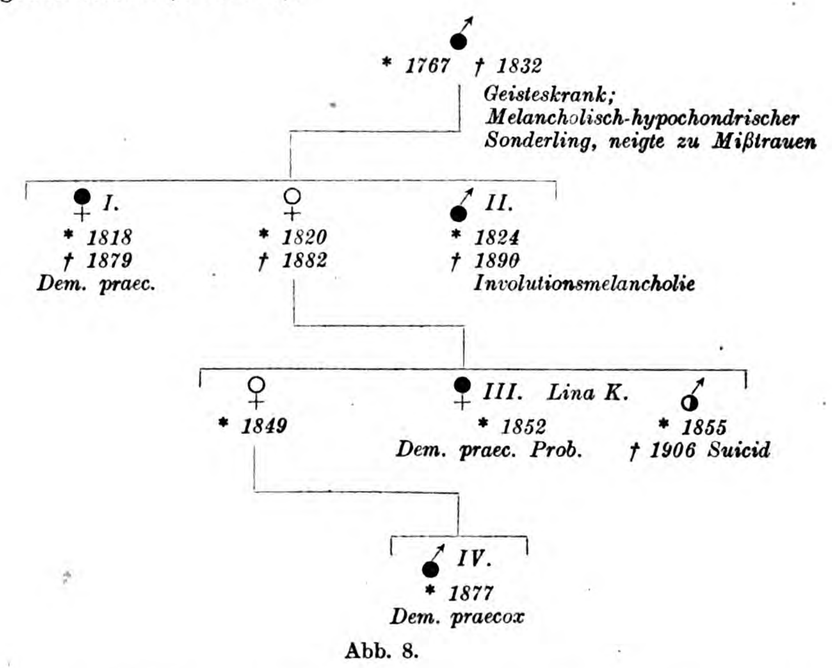


Abb. 8.

I. Im Beginn der Psychose mit 41 Jahren ständige Vergiftungsfurcht. Behauptete dauernd, man setze ihr verdorbenes, schlechtes, stinkendes Fleisch vor. Weiterer Verlauf einer Dementia praecox.

II. Bild einer schweren hypochondrischen Melancholie, die im 52. Lebensjahr einsetzt. Das Essen sei sauer und bitter, eigens für ihn gemacht. Es stinke, daß alles schimpfe und davonlaufe. Gestank sei zu arg, die ganze Hose und Stiefel seien voll Kot, die Hände voll Urin.

III. Behauptet im Beginn der schizophrenen Psychose, daß alles nach verbranntem Fleisch rieche, aß deswegen nichts. Glaubte auch, daß man ihr Gift in die Speisen schütte. Ferner beklagte sie sich in späteren Jahren, sie habe Läuse auf dem Kopf, sie verliere Fett durch die Kopfhaut, und bittet um Schweinefleisch, um dieses zu ersetzen.

IV. Ebenfalls Dementia praecox. Im Vordergrund stehen anfangs Vergiftungsideen. Die Fütterung riecht nach Carbol.

Bei allen 4 Fällen sehen wir eine auffallende Irritation des Geruchssinnes in der Psychose, die vielleicht erst sekundär die Vergiftungsfurcht bei den schizophrenen Formen I, III und IV nach sich zieht. Bei der eigentümlichen Involutionsmelancholie (II), die durch ihren auffallenden torpiden Verlauf den Verdacht auf schizophrene Keimanlagen erweckt — wir werden beim manisch-depressiven Irresein noch ähnliche Fälle kennenlernen —, sind vielleicht neben der Geruchshalluzination (Kotgestank) noch offenbar Täuschungen auf dem Gebiet der Körpergefühlssphäre vorhanden, die den eigentümlichen psychotischen Inhalt erklären. Ähnliche Störungen finden wir bei Fall III, wie sie uns in dem Gefühl, Fett durch die Kopfhaut zu verlieren und Läuse auf dem Kopf zu haben, entgegentreten.

Ganz besonders auffallend ist die Ähnlichkeit geisteskranker Familienglieder in Charakter und Verlauf der Psychose in der Familie des Dichters Hölderlin[1]). Neben dem schizophrenen Hölderlin finden wir hier 100 Jahre später in der Seitenlinie (ausgehend vom Bruder des Großvaters) eine zweite Schizophrenie bei einem sehr entfernten Verwandten, die in ihrer Symptomatologie bis in kleine Einzelzüge hinein der Psychose des Dichters gleicht. Auf Grund persönlicher Beobachtung sagt Lange: „Als ob der alte Hölderlin wieder aufgetaucht wäre, so lebt jetzt, einem Gespenste gleichend, dieser Kranke in unserer Mitte."

Eine Sammlung derartiger Ähnlichkeiten von Symptomen und psychotischen Inhalten bei Verwandtenpsychosen ist vorläufig nichts mehr als eine interessante Tatsache. Die familiäre Stabilität der Krankheitssymptome ist uns auch von den heredofamiliären Nervenkrankheiten bekannt. Wie wir es uns zu erklären haben, daß sie in einzelnen Familien vorhanden ist, in den meisten aber sicher fehlt, bleibt vorläufig ein Rätsel. Wir können nur vermuten. Entweder beruhen diese Ähnlichkeiten auf der Identität des krankhaften Prozesses; dann müßten sie aber häufig zu beobachten sein. Oder aber sie haben ihre Ursache in der Identität der ursprünglichen Persönlichkeit, bei der die prozessive Erkrankung einsetzt. Letzteres ist mir sehr wahrscheinlich. Im mendelistischen Sinne gesprochen würden wir dann annehmen müssen, daß die Keimanlagen, die außer den Faktoren für die Schizophrenie ja noch vorhanden sind, in weitestgehendem Maße identisch sind. Auch diese Frage wäre vielleicht bei einem peinlich untersuchten Eltern-Kinder-Material, wobei auch die Kretschmerschen Körperbauuntersuchungen zu berücksichtigen wären, einer Lösung fähig.

Wir haben den Wert der genealogischen Betrachtungsweise für die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik an der Familie XXXII

[1]) W. Lange, Hölderlin-Pathographie. Stuttgart 1909.

kennengelernt. Es ist denkbar, daß wir vermittelst der Genealogie die großen Konstitutionsgruppen, wie sie Kretschmer aufgestellt hat, ganz exakt beweisen können, und daß dabei noch manche diagnostische Schranke fallen muß. So möchte ich hier schon kurz die Paraphrenien berücksichtigen, denen ich in dieser Arbeit einen besonderen Abschnitt gewidmet habe.

Immer wieder wurde von manchen Psychiatern, besonders von Bleuler betont, daß die Paraphrenien der Gruppe der Schizophrenien zuzurechnen seien. Auch die Anordnung des Kraepelinschen Lehrbuches läßt auf eine ähnliche Auffassung schließen.

Besteht diese Ansicht zu Recht, so müssen wir Genealogen erwarten, daß die Paraphrenie gelegentlich in Familien mit ausgesprochener Dementia-praecox-Anlage auftaucht.

Eine derartige Familie meines statistischen Dementia-praecox-Materials, die dieser Forderung entspricht, möchte ich kurz hier besprechen. Wir werden in dem Abschnitt über die Erblichkeitsbeziehungen der Paraphrenien noch Ausführlicheres über diese Frage hören.

(Familie XI.)

Matthias H., geboren 1840, gestorben 1878; Bauer. Beginn 1866 (26 Jahre alt) mit Geistesverwirrtheit und Tobsucht. Ausgang in stupiden Schwachsinn mit sinnlos verschrobenem Gebahren und gelegentlichen schweren Erregungsparoxysmen. Gestorben in der Anstalt an Tuberkulose. — Diagnose: Dementia praecox.

Sohn Matthias H., geboren 1867; Bauer. Als Kind auffallend ruhig, hat gut gelernt, war aber geistig nicht normal. Im Alter von 30 Jahren richtig geisteskrank, wurde stumpfsinnig. Leidet an periodischen Erregungen. Glaubt, seine Mutter, die zum zweitenmal geheiratet hat, habe ihn um sein Anwesen gebracht. In den Erregungen mehrfach Betten zerrissen und Sachen zerstört. Nie anstaltsbedürftig. Arbeitet zeitweise, ist aber nicht imstande, sein Anwesen selbständig zu verwalten. Diagnose: Dementia praecox.

Tochter Ludwina H., geboren 1866, gestorben 1896. Sehr begabter, stiller, verschlossener Mensch mit auffallend ruhigem Wesen und starkem Hang zur Religiosität.

Vatersschwester Tochter Antonie D., geboren 1874. Psychiatrische Klinik München 1912.

Sie hatte immer eigenartige Ansichten, unterschied sich von früh an von ihren Geschwistern. Begriff sehr schnell, wollte nicht recht arbeiten und hatte an allem etwas auszusetzen. War sehr resolut und etwas leichtsinnig. Ursprünglich Dienstmädchen, dann Krankenpflegerin. Seit 1905 betreibt sie Massage und Manikure. Seit 1907 glaubte sie sich ausspioniert von ihren Kunden. Vor allem im Theater merkte sie, daß die Leute auf sie schauten. Der Theaterdirektor X. schenkte während seines Spieles immer nur ihr die ganze Aufmerksamkeit. Sie schloß daraus seine Zuneigung zu ihr. Aus Zeitungsannoncen und Anzeigen entnahm sie Liebesbeteuerungen des X. Er ließ ihr immer auf eigentümliche Weise Nachrichten zukommen. Sie schrieb ihm darauf einen Liebesbrief um den andern, beschuldigte später auch in einem Brief seine Frau des Ehebruches. Einmal will Patientin ihn gesprochen haben; er habe die Begegnung so arrangiert, daß sie zufällig schien; damals sprach er aber nichts von Zuneigung und Liebe, erkundigte sich nur nach ihrem Beruf. Seither hat sie X. nie mehr gesprochen, auch hat sie nie auf ihre Briefe an ihn Antwort bekommen. Durch sonderbare Wahrnehmungen kam in ihr der Verdacht auf, daß manche Leute sie schikanieren wollten. Im Theater wies man ihr stets Plätze an, auf denen es nach „Schweißfüßen“ roch. Auch sonst nahm sie häufig Gerüche war, die nach Aussage der Angehörigen nicht vorhanden waren. An allen Schikanen war ihrer Meinung nach die Frau X. schuld. Daß ihre Briefe an X. unbeantwortet blieben, hat sie nicht weiter irritiert. Da er ihr nichts Gegenteiliges schrieb, sah sie darin nur eine Bestätigung ihrer Ansichten.

In der Klinik zeigte sie ein ganz natürliches Benehmen; ein ausgesprochener Affekt war allerdings nicht vorhanden. Sie war völlig orientiert und besaß eine gute Intelligenz. Nach ihren eigenen Angaben war sie von jeher zu Mißtrauen geneigt, bezog gern alles auf sich, anscheinend aus einem gewissen Insuffizienzgefühl heraus. Überall habe man sie nicht

recht gelten lassen. An ihrem fest ausgebauten Wahnsystem hält sie hartnäckig fest, verhält sich allen Vorstellungen gegenüber gänzlich einsichtslos und ablehnend. Auch in der Klinik hat sie gelegentlich unter Geruchstäuschungen unangenehmer Art zu leiden.

Im weiteren Verlauf (Anstalt 1. II. bis 5. V. 1912) traten gelegentlich depressive Zeiten auf, in denen sie über ihre unglückliche Liebe klagte. Die Wahnideen bestanden unverändert fort. Sie glaubt durch Intrigen der Frau in die Anstalt gebracht zu sein. Ist moros und unwirsch gegen Ärzte und Personal. Sie hält sich für höhergestellt als die anderen Patienten und verkehrt deshalb nicht mit ihnen. Auch in der Anstalt suchte sie in den Zeitungen nach geheimen Mitteilungen des X. Bald zeigt sie ein freundlich heiteres Wesen, bald ist sie mehr depressiv moros.

Am 5. V. 1912 wurde sie einem Bruder in Privatpflege übergeben.

Betrachten wir einmal rein klinisch die vorliegende Erkrankung der Antonie D., ohne auf die psychologische Seite näher einzugehen, so handelt es sich um eine schleichend beginnende paranoide Psychose, die auf Grund von wahnhaften Ausdeutungen harmloser Vorkommnisse ein geschlossenes System von Liebes- und Beeinträchtigungsideen aufbaut. Da die Wahnbildung nicht an wirkliche Lebenserfahrungen anknüpft und zweifellos auch Geruchstäuschungen vorhanden waren, so liegt eine echte Paranoia im Kraepelinschen Sinne nicht vor. Da sich trotz des längeren Bestehens der Psychose (5 Jahre) keine ausgesprochenen affektiven Störungen entwickelten, auch sonstige Zeichen einer Dementia praecox fehlen, so wurde die Psychose in der Münchener Klinik als Paraphrenie (Délire chronique de Magnan) aufgefaßt, „als eine paranoide Erkrankung mit allmählich fortschreitender Wahnbildung, bei der zuerst Verfolgungsideen, später Größenideen und im weiteren Verlauf, aber erst nach Jahren die Zeichen einer schizophrenen Verblödung aufzutreten pflegen.“

Leider war es mir nicht möglich, eine Katamnese zu erheben, weshalb wir in diesem Falle die anfängliche Diagnose nur bedingt aufrecht erhalten können. Immerhin sehen wir hier innerhalb einer Familie mit ausgesprochener Dementia-praecox-Anlage eine paraphrene Psychose, die wir ihrem Zustandsbild nach wohl von den üblichen Formen der Dementia praecox abgrenzen dürfen, die aber zweifellos bei dem schizophrenen Onkel und Vetter und der schizoiden Kusine dem Dementia-praecox-Erbkreis zuzurechnen ist.

Ich verweise zur weiteren Klärung der Paraphreniefrage auf die spätere eingehendere Erörterung.

Zum Schluß möchte ich noch einen Fall von Epilepsie bei einem Dementia-praecox-Nachkommen erwähnen, der wegen seiner Eigentümlichkeit interessant ist.

Familie L.

Mutter W. P., geboren 1858, gestorben 1915; eine ganz typische Dementia praecox.

Vater J. S. Ref. geboren 1862, Kaufmann. Ein sehr natürlicher, lebhafter, gesprächiger, verständiger Mensch, der keine Spur irgendwelcher Besonderheiten an sich trägt.

Einziger Sohn L. S. Ref. geboren 1888. Normale Geburt. Keine Kinderkrankheiten. Im 9. Lebensjahr plötzliches Auftreten schwerer epileptischer Anfälle, fortdauernd bis jetzt, oft alle 2 Wochen, oft auch in längeren Zwischenräumen. Fast stets Verletzungen und Zungenbiß. Plötzliches blitzartiges Umfallen. Kurze nachfolgende Benommenheit. Völlige Amnesie. Meistens vor den Anfällen stiller als sonst und etwas gedrückter Stimmung. Nie gereizt. Als Kind immer still für sich, wollte von anderen Kindern nichts wissen, war am liebsten allein für sich, von jeher für Bücher mehr übrig gehabt als für Spiel und Vergnügen. Zeigt daheim auch jetzt noch ein ausgesprochen verschlossenes, stilles Wesen.

Spricht oft tagelang kein Wort, arbeitet im Geschäft des Vaters, liest immer noch sehr gern. Nach Schilderung der Eltern kein Nachlassen der Intelligenz. Auffallend an ihm sei nur sein affektschwaches stumpfes Wesen, so sei er aber von jeher gewesen. Im übrigen bietet er daheim keine Charakterveränderung im Sinne der Epilepsie.

Bei der persönlichen Exploration fiel äußerlich ein Habitus auf, wie ihn Kretschmer für gewisse Formen der Schizophrenie beschreibt. Lange hagere Gestalt mit länglichem Gesicht, tief in die Stirne wachsenden borstigen Haaren. Ab und zu fiel ein merkwürdiges grimassierendes Lächeln auf, das sich aber nur zeigte, wenn er sich selbst überlassen war. In seinen Bewegungen war er sehr unbeholfen und ungeschickt. Im Gespräch war er jedoch durchaus vernünftig und zugänglich, antwortete prompt und sinngemäß. Weder waren Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen bei ihm nachweisbar, noch fand sich bei ihm der Typus eines epileptischen Charakters (Umständlichkeit und Schwerfälligkeit des Intellektes und der Affektivität, Reizbarkeit). Die Intelligenz war sogar für den Bildungsgrad eine relativ gute. Auffallend war nur, nach Schilderung der Eltern eine ausgesprochene Abstumpfung und Gleichgültigkeit des Affektlebens, die auch durch eine mangelnde Initiative auf motorischem Gebiet zur Geltung kam.

Wir sehen eine Persönlichkeit, welche mit ihrem stillen, verschlossenen, gemütsstumpfen Wesen zu den schizoiden Typen gehört. Sein Äußeres entspricht ganz einem Habitus, wie ihn manche Schizophrene darbieten (langgezogenes Gesicht, hagere Gestalt, Pelzmützenhaar; s. Kretschmer, Körperbau und Charakter).

Außerdem aber leidet L. S. seit über 20 Jahren an epileptischen Anfällen, die im 9. Lebensjahr plötzlich auftraten, ohne daß eine Ursache zu erkennen wäre. Potatorium der Eltern war nicht vorhanden, auch bestand für Lues kein Anhaltspunkt, eine Kopfverletzung oder eine durchgemachte Infektionskrankheit ließ sich ebensowenig nachweisen. Merkwürdig ist nun, daß L. S. trotz langen Bestehens der Anfälle keinerlei Anomalien der epileptischen Charakterveränderung zeigt, daß auch eine deutliche Progression der Erkrankung nicht zu konstatieren ist.

Bleuler sagt in seinem Lehrbuch einmal, daß ein Kranker, der rasch auf alle Einwände eingehe, kein Epileptiker sei. Ebenso vertritt Kraepelin den Standpunkt, daß für die Diagnose Epilepsie die epileptische Charakterveränderung unbedingt maßgebend sein müsse.

Hier finden wir eine schizoide Persönlichkeit kombiniert mit epileptischen Krampfanfällen, die diagnostisch wohl nicht angezweifelt werden können. Für eine symptomatische Epilepsie sprach nichts.

Es liegt demnach die Vermutung wohl sehr nahe, daß es sich hier trotz Fehlens der epileptischen Charakterveränderung um eine genuine Epilepsie handelt, die auf dem Boden einer schizothymen Konstitution erwächst und, vielleicht gerade deswegen, keine sonst typischen epileptischen Defekte setzt.

Wir kennen den für die Epilepsie so wichtigen Faktor der erblichen Belastung. Mollweide[1]) hat darauf hingewiesen, daß nicht so sehr selten Dementia praecox und Epilepsie in einer Geschwisterserie nebeneinander vorkommen. Auch das Material der genealogischen Abteilung der Psychiatrischen Forschungsanstalt in München zeigt, daß bei der Epilepsie eine unverhältnismäßig hohe Belastung durch schizophrene Erkrankungen vorliegt. Unsere Familie stellt einen solchen Fall mit Dementia-praecox-Belastung in besonders eindeutiger Weise dar. Welche Beziehungen zwischen der Dementia praecox und der Epilepsie bestehen,

---

[1]) Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1912, Orig.

ist noch nicht geklärt. Vielleicht deutet unser Fall auf eine enge erbbiologische Beziehung hin, vielleicht liegt eine Kombination beider Erbkreise vor[1]), wobei die Rezessivität der epileptischen Keimfaktoren das Auffinden der hereditären Wurzel unmöglich macht (die Familie des Vaters ist angeblich unbelastet). Vielleicht aber — und diese letzte Deutung besitzt für mich weniger Wahrscheinlichkeit — handelt es sich nicht um eine genuine Epilepsie, und dieser Fall wäre in seiner symptomatischen Form vorläufig für uns noch nicht erkennbar.

Ich möchte auch hier auf meine allerdings aphoristischen Untersuchungen der Epilepsie (Schluß der Arbeit) verweisen, welche sich mit einer Anzahl von Problemen noch zu beschäftigen haben wird.

Zusammenfassung: Psychiatrisch recht interessante Bilder sahen wir in genealogischer Beleuchtung. Neben leicht hypomanischer Veranlagung unter den Kindern Schizophrener bei entsprechender „Belastung" von der anderen Elternseite, fanden wir psychisch abnorme Persönlichkeiten und eigenartige Psychosen, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Kombination schizophrener und zirkulärer Erbkomponenten schließen lassen. Zu diesem Schluß berechtigen die nachweisbaren erbbiologischen Quellen in der Aszendenz. Die Familie XXXII, welche als einziger Repräsentant meines Materials für konjugale schizophrene und zirkuläre Psychosen diese Auffassung besonders erhärtet, zeigt uns ferner noch eine exogene Psychose, die auf einer sicher schizothymen Konstitution erwächst und infolgedessen ausgesprochen schizophrenes Gepräge trägt. Dieser Fall ist ein Beispiel für die von Kretschmer vertretene Schichtdiagnose, welche allein eine restlose Analyse gibt.

Ferner ließ unsere Familie auf den so häufigen Trugschluß der Keimschädigung hinweisen, welche für pathologische Erscheinungen in einer Familie dann nicht allein verantwortlich gemacht werden darf, wenn an sich schon pathologische Erbmassen in ihr vorhanden sind.

Der Vergleich klinischer Verlaufsformen der Dementia praecox in Familien mit gehäufter schizophrener Belastung ergab keine Anhaltspunkte für die Aufspaltung der bisherigen klinischen Gruppe der Schizophrenien. Wir sahen, wie bei direkter Vererbung die einzelnen Formen sich gegenseitig ersetzen. Ich wies darauf hin, daß vielleicht die Kretschmersche Konstitutionslehre hier mehr Klarheit bringen könnte. Die nicht so selten beobachtete Ähnlichkeit belangloser psychotischer Erscheinungen vermögen wir heute noch nicht zu erklären. Möglich wäre es, daß diese nicht so sehr auf die Ähnlichkeit des schizophrenen Prozesses als vielmehr auf die gleiche oder ähnliche Struktur der Grundpersönlichkeit zurückzuführen sind.

Für einen Fall von Paraphrenie, der in einer ausgesprochen schizophrenen Familie auftrat, konnte ich der Bleulerschen Auffassung entsprechend die schizophrene Konstitutionsbasis sehr wahrscheinlich machen.

Den Schluß bildet ein merkwürdiger Fall von Epilepsie bei einer ausgesprochen schizoiden Persönlichkeit, welchen ich unter den Nachkommen einer

---

[1]) Siehe auch W. Vorkastner, Epilepsie und Dementia praecox (Beiheft 4 zur Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol. 1918), der einzelne Fälle beschreibt, in denen das klinische Bild für die Kombination von Epilepsie und Dementia praecox spricht.

Dementia praecox gefunden habe. Ich deutete die Möglichkeit an, daß wir es vielleicht auch hier mit einer Kombination von verschiedenen Erbkreisen zu tun haben könnten.

Ich hoffe, daß die Fülle der Probleme, welche die genealogische Betrachtungsweise uns eröffnet, wie auch die Leistungsfähigkeit der genealogischen Methode bei der Lösung dieser Fragen in der Ausführung dieses Kapitels in klarer Form herausgearbeitet wurde. Aszendenz- und Deszendenzuntersuchungen gerade unklarer, merkwürdiger Verlaufsformen bekannter Psychosen müssen die Quellen und Ausläufer der in ihnen ruhenden konstitutionellen Faktoren mit Sicherheit ergeben, wenn wir für jede einzelne Fragestellung das spezifisch geartete Material uns beschaffen können.

3. Das statistische Material und das Problem des Erbganges der Dementia praecox.

Aus Gründen wissenschaftlicher Gründlichkeit und im Interesse einer erleichterten Übersicht möchte ich zunächst mein statistisches Material wiedergeben. Die Auslese des Materials ist so getroffen, daß die Kinder der Dementia-praecox-Kranken das 30. Lebensjahr überschritten haben. Wie ich schon sagte, wählte ich diesen Zeitpunkt, weil hier der Termin der größten Häufigkeit des Erkrankungsbeginnes für die Dementia praecox schon überschritten ist, wir somit mit einiger Sicherheit sagen können, daß die 30 Jahre alten und älteren Kinder nur noch relativ geringe Wahrscheinlichkeit einer späteren schizophrenen Erkrankung besitzen.

Ganz exakte Zahlenverhältnisse würde allerdings nur ein solches Material ergeben können, bei dem alle Kinder mindestens das 50. oder 60. Lebensjahr überschritten hätten. Da mir diese Bedingung aber, wenn ich nicht überhaupt auf meine Untersuchungen hätte ganz verzichten wollen, unerreichbar schien, so werde ich, um wenigstens mit einem Teil des Materials den Anforderungen einer exakten Berechnung genügen zu können, eine Scheidung in folgende Gruppen vornehmen:

1. Gruppe: jüngstes lebendes Kind über 60 Jahre alt;
2. Gruppe: jüngstes Kind über 50 Jahre alt;
3. Gruppe: jüngstes Kind über 40 Jahre alt;
4. Gruppe: jüngstes Kind über 30 Jahre alt.

Sehr wesentlich für die statistische Berechnung des Erbganges ist die Feststellung von Schizophrenien unter den Kindern schizophrener Eltern. Wir werden unter ihnen auch einige diagnostisch nicht ganz sichere schizophrene Erkrankungen finden, die ich als solche für die Berechnung mitverwandt habe. Ferner habe ich noch schizoide und nichtschizoide Persönlichkeiten unterschieden. Einen großen Teil der schizoiden Nachkommen haben wir schon in Abschnitt 1 kennengelernt; die übrigen Persönlichkeitstypen mit ähnlicher Veranlagung habe ich ganz kurz charakterisiert, so daß man sie in ihrer Zugehörigkeit zur schizothymen Konstitution im ganzen wohl erkennen kann.

1. Gruppe (jüngstes lebendes Kind über 60 Jahre alt.)

Familie I.

Prob.: Xaver M., geboren 1829, gestorben 1873. Neigung zum Trinken. Beginn 1858 (29 Jahre) mit Verfolgungsideen. Anstalt Giesing: apathischer Stupor. Steht immer am gleichen Platz, alles kommt ihm verdächtig vor. Selbstgespräche, antwortet nicht. Onaniert. Unrein. Ausgang in apathischen Blödsinn. Dementia praecox.

Ehefrau A. O.: Lebhafter, energischer Mensch, gern gesprochen, keine Spaßverderberin.

Kinder: a) Xaver, geboren und gestorben 1852; Gedärmentzündung. b) Theresia, geboren 1856, gestorben 1857; Lungenlähmung. c) Fr. Xaver, geboren 1859 (Ref.) Phlegmatischer schizoider Typus (Typ *a*, s. S. 12).

Statistisch: Schizophrener Vater; schizoider Sohn.

Familie II.

Prob.: Josef D., geboren 1805, gestorben 1887. Beginn 1855 (50 Jahre), melancholisch, menschenscheu, Verdammungswahn, mißhandelte die Frau. Anstalt Giesing 1859. Verfolgungswahn. Halluziniert. Selbstgespräche, mürrisch, mißtrauisch. Spricht nichts, teilnahmslos. Geht mit traurig lächelnder Miene umher. Spricht verwirrt. Vorübergehende Erregungen. Ausgang in harmlosen Schwachsinn. Dementia praecox.

Ehefrau, geboren 1816, gestorben 1876. Sehr verständige, geistig regsame, energische, tatkräftige Frau mit warmem Empfinden und ehrlicher, offener Gemütsart. Im ganzen ruhiges und gleichmäßiges Wesen, doch leicht erregbar. Sehr starke Resonnanz bei traurigen Anlässen, keine endogenen Schwankungen. Sehr gewissenhaft und ordnungsliebend. Brachte nach der Erkrankung ihres Mannes sich und ihre Kinder durch eigener Hände Arbeit (Direktrice) durch. Sehr geschätzt und beliebt in ihrem Geschäft. Nicht erkennbar schizoid.

Kinder: a) Julie, geboren 1846, gestorben 1855; Nervenfieber. b) Therese, geboren 1848, gestorben 1897; Vitium cordis. Ruhige, tief angelegte, intelligente Frau mit warmem, mitfühlendem Herzen. Sehr mitteilsam, verkehrte gern mit anderen Menschen. Immer gleichmäßig gestimmt. Begeistert für alles Schöne. Großzügig im Denken und Handeln. Nicht schizoid.

Ehemann der Therese (s. unter Typ *m*). Energischer, tüchtiger, strebsamer Kaufmann mit heftigem, jähzornigem Temperament, sehr strengem, verschlossenem Wesen und Neigung zu Mißtrauen und Eifersucht. Despotische Gewaltnatur mit eigensinniger Halsstarrigkeit; wohl schizoider Typus.

Kinder: (Typ *m*, s. S. 20). Degenerierte Hysterie. Außerdem sieben Kinder im Alter von 46—30 Jahren, angeblich alle normal.

c) Josef, geboren 1850, Kaufmann (Ref.). Ruhiger Mensch mit natürlichem Wesen und heiterer, offener Gemütsart. Gern in fröhlicher Gesellschaft. Freude an der Natur. Nüchterner, klarer Verstand. Sehr weiches Herz. Nichts Schizoides in seinem Wesen. In seinem Äußeren peinlich sauber und ordentlich. Liebenswürdige, höfliche Umgangsformen. Kleine, schmächtige, zierliche Figur. Sieht wesentlich jünger aus als er ist. Angeblich äußerlich der Mutter ähnlich. Nicht schizoid.

d) Anna, geboren 1854, gestorben 1855; Gehirnwassersucht.

Statistisch: Schizophrener Vater; Sohn und Tochter nicht schizoid.

Familie III (s. Abschnitt 2, S. 31).

Prob. H. F.: Dementia praecox. Beginn im Alter von 24 Jahren, Zeichner und Bildhauer.

Ehefrau Th. M.: Heiteres Temperament mit großer Herzensgüte.

Kinder: A. K. F., geboren 1859. (Ref.) Komiker. Affektiv herzlicher, gutmütiger, weichherziger Mensch, auch im persönlichen Verkehr viel Witz und Humor. Nicht schizoid.

Ehefrau des A. K. F.: normal, nicht erkennbar schizoid.

Kinder im Alter von 34—19 Jahren.

1. Heinrich, geboren 1886. Rechtsanwalt. Sehr gefühlvoll und rührselig. Große Menschenliebe. Guter Redner. Keine theatralische Begabung. Fröhliches Temperament.

2. Konrad, geboren 1893, Kaufmann. Sieht dem Vater ähnlich. Ruhige, ernste Natur, aber nicht schwerlebig. Nicht so heiter wie die Geschwister.

3. Eugenie, geboren 1901. Gleicht im Wesen sehr dem Vater. Große musikalische und theatralische Begabung.

Zur Frage der künstlerischen Talente gibt diese Familie einen Beitrag. Die musikalische Begabung des Ref. K. F. ist ihm von seinem Großvater überkommen unter Überspringung der Zwischengeneration, wie es einem rezessiven Erbgang entsprechen würde. Das zeichnerische Talent ist aus der Familie verschwunden, Ref. besitzt nur, wie er selber sagt, ein großes Verständnis für plastische Kunst. Die musikalische und theatralische Begabung hat sich in der jüngsten Generation vom Vater (Ref.) auf dessen Tochter vererbt, während sich bei dem ältesten Sohne nur die formale Rednerbegabung wiederfindet. Bündige Schlüsse lassen sich jedoch aus diesen Beobachtungen nicht ziehen.

Statistisch: Schizophrener Vater, nichtschizoider Sohn.

Familie IV.

Prob.: Alois F., geboren 1823, gestorben 1889 an körperlicher Schwäche.

Großmutter väterlicherseits nicht ganz normal. Sehr ruhiger, braver, stiller, verschlossener Mann. Beginn im Alter von 27 Jahren. Verfolgungsideen, Halluzinationen, körperliche Sensationen. Vorübergehende schwere Erregungen. Wäscht sich mit Urin. Schimpft viel und redet mit sich selbst. Typischer Endzustand. Dementia praecox.

Ehefrau Amalie B., geboren 1825, gestorben 1872. Reizbarer Affektmensch, gleich obendrauß. Litt sehr unter der Erkrankung ihres Mannes. Unruhiges, lebhaftes Temperament. Neigte zu traurigen Verstimmungen.

Kinder: a) Maria, geboren 1857. (Ref.) Verständige, geistig regsame Frau (früher Lehrerin) mit natürlichem, lebhaftem und fröhlichem Wesen. Energisch und resolut. Affektiv leicht erregbar wie ihre Mutter. Sehr liebenswürdig und entgegenkommend. Ausgesprochen humorvoll. Nichtschizoid.

Ehemann der Maria, geboren 1849, Bauwerkmeister. (Ref.) Stille, ruhige Natur, nie viel gesprochen. Durch Unglück im Geschäft sehr verbittert. Unliebenswürdiger, geiziger Griesgram, sehr streng mit den Kindern. Ref. gegenüber abweisend, borniert, gänzlich ohne Verständnis. Vielleicht schizoider Typus.

Kinder: 1. Josefa, geboren 1883. Haushälterin bei einem französischen Grafen der Münchener Gesandtschaft. Sehr gescheit. Ging mit dem Grafen nach Frankreich. Völlig französisiert. Seitdem sie in guten Verhältnissen lebt, eigen, protzig und herzenskalt, will nichts mehr von den Angehörigen wissen, zeigte beim Besuch ein ausgesprochen hochfahrendes Wesen. Ein ihr vom Grafen testamentarisch vermachtes Schloß wurde im Krieg von den Deutschen zerstört. Seitdem haßt sie die Eltern. Offenbar bornierter, kaltherziger, schizoider Typ.

2. Kunigunde, geboren 1885, Erzieherin. Ging nach Amerika, dort gut verheiratet. Lieber, herzensguter Mensch; im Wesen völlig unauffällig.

3. Anton, geboren 1888. Als Kind trotzig, still für sich, eigen, später vernünftiger geworden. Auch heute immer noch eigensinnig und querköpfig, läßt sich nichts sagen. Im ganzen stiller Mensch mit übertriebener, fast pedantischer Gewissenhaftigkeit, machte infolgedessen (Schwängerung) eine dumme Heirat. Nach Rückkehr aus dem Felde oft sehr unruhig und nervös. Vielleicht schizoide Persönlichkeit.

4. Alfons, geboren 1890, gestorben 1918; Grippe. Lustiger, fideler, lebhafter Mensch. Spaßmacher, überall dabei. Submanisches Temperament wie die Mutter.

5. Bruno, geboren 1892 (Ref.) Braver, guter Mensch. Seit dem Feldzug (3 Jahre im Schützengraben) still, verschlossen. Kummer über die schlechten Zeiten, spricht sich jedoch nicht aus, lebt ganz in sich hinein. Geht für sich seinen Weg, keine Freunde. Bei Anrede zeigt er ein ausgesprochen nervöses, unruhig-hastiges Wesen. Fühlt sich körperlich nicht wohl (nervöse Herzbeschwerden), hat allen Lebensmut verloren. Ausgesprochen leicht depressive Grundstimmung. Sehr anständige Gesinnung, rechtlich denkend, angewidert von der Schlechtigkeit der Menschen, sehnt sich nach Ruhe und geordneten Verhältnissen. Wohl schizoide Züge.

6. Marie, geboren 1896 (Ref.). Temperament wie Alfons. Sehr fröhlich und heiter, zutraulich, gleich bekannt, hat das Wesen der Mutter.

Diese Familie zeigt uns ein leicht hypomanisches Temperament bei der Tochter eines schizophrenen Vaters, welches wohl auf die erregbare,

zu Stimmungsschwankungen neigende Veranlagung der Mutter zurückgeht. Die Tochter verheiratet sich mit einem ruhigen, aber offenbar tatkräftigen energischen Menschen, der durch Unglück sein Geschäft verlor und infolgedessen sich zu einem unliebenswürdigen, immer mißgestimmten, strengen, geizigen Querkopf entwickelt hat. Bei seinem negativistischen Verhalten war über seine Familie nichts Näheres zu erfahren. Doch könnte ich mir denken, daß sich manisch-depressive Erkrankungen in seiner Familie weniger finden würden, als schizophrene. Unter der Enkelgeneration sehen wir, wie die bornierte, kaltherzige, schizoide Josefa und deren Bruder (Anton), der bei seiner eigensinnig querköpfigen Veranlagung, seiner stillen, pedantisch-gewissenhaften Art auch den Verdacht auf schizophrene Erbmassen erweckt, sehr scharf gegen die zwei Geschwister (Alfons, Marie) mit dem leicht hypomanischen Temperament ihrer Mutter kontrastierten. Eine Kombination der beiden großelterlichen Erbmassen könnte bei Bruno vorliegen, der einerseits als Grundzug ein stilles, verschlossenes Wesen zeigt, andererseits eine ausgesprochene Tendenz zu psychischer Verarbeitung im Sinne der Depression besitzt. Dies die Deutung, bei der ich aber ausdrücklich darauf hinweisen möchte, daß wir über die Erbmassen des Schwiegersohnes des Probanden nichts Sicheres wissen und daher auch ihn für die Eigentümlichkeiten bei seinen Kindern Josefa und Anton verantwortlich machen könnten. Wir sehen auch hier wieder, mit welch großen Schwierigkeiten die Erblichkeitsforschung beim Menschen zu kämpfen hat. Der Naturwissenschafter kreuzt Individuen, deren Erbmassen er genau kennt. Wir müssen aus der Familiengeschichte uns nachträglich die Erbmassen rekonstruieren und sind dabei oft lediglich auf Vermutungen angewiesen. Andererseits sind wir häufig gar nicht in der Lage, über die Familiengeschichte etwas Näheres zu erfahren, so daß wir dann, wie hier, vollständig im Dunkeln tappen.

Statistisch: Schizophrener Vater; nichtschizoide Tochter.

Familie V.

Prob.: Helene K., geboren 1813, gestorben 1869; Anstalt. Brave, tätige, sehr religiöse Hausmutter. Beginn 1852 (39 Jahre) mit Eifersucht, Trübsinn, konnte keinen Widerspruch vertragen. 1859 Anstalt Giesing. Stupor, allmählich lebhafter, arbeitet wieder. Übergang in apathischen Blödsinn. Liegt tagelang bewegungslos unter der Bettdecke versteckt. 1869 Exitus infolge zunehmender körperlicher Schwäche. Dementia praecox.

Ehemann: Alois H.: Ruhiger, fleißiger, arbeitsamer Mensch, sehr viel Sinn für Gemütlichkeit und häusliches Leben. Litt sehr unter der Krankheit seiner Frau, stammt aus ganz gesunder Familie.

Kinder: a) Alois, geboren 1846, gestorben 1846 an Fraisen und Darmkatarrh.

b) Josef, geboren 1847, gestorben 1909; Coronarsklerose. Ruhige, phlegmatische Natur, ausgesprochen humorlos. Schizoid.

c) Alois, geboren 1848, gestorben 1896. Ähnliches Temperament wie Bruder Josef. Ruhig, humorlos, sehr häuslicher, braver, fleißiger, strebsamer, ordentlicher Mann. Schizoid.

Ehefrau des Alois: „ein böses Weib“. Sehr lebhaft und leicht erregbar.

Kinder: 1. Alois, gestorben 20 Jahre alt an Tuberkulose. 2. Rosa. Im Temperament der Mutter ähnlich, sehr lebhaft. Diese hat zwei gesunde Töchter im Alter von 22 und 20 Jahren.

d) Hildegard, geboren 1849 (Ref.), ledig. Ruhiges, phlegmatisches Temperament, besitzt auch nicht den mindesten Sinn für Humor, ausgesprochen ungesellig, am liebsten für sich allein. Unfreundliche, affektiv wenig ansprechbare alte Jungfer. Unbeholfenes, etwas verlegenes Benehmen. Läßt alle Angaben aus sich herausholen, keine Spontaneität. Sehr ungehalten über die Nachforschung. Bornierte, unfreundliche alte Jungfer, schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; zwei schizoide Söhne, schizoide Tochter.

Familie VI.

Prob.: Therese H., geboren 1824, gestorben 1896 an Periproktitis in der Anstalt. Beginn 1866 (42 Jahre). Anstalt 1876. Widerspenstig, unzugänglich, drängt hinaus, im ganzen ruhig, gelegentlich gewalttätig. Hält sich reinlich, arbeitet nichts. Springt plötzlich in den geöffneten Abortkübel. Macht blödsinnigen Eindruck. Zunehmender Blödsinn, steht an den Türen und rüttelt beständig. Oft drollige Grimassen. Steht immer am gleichen Fleck, widerstrebend unzugänglich und völlig mutistisch.

Ehemann Franz R.: Geistig gesund. Näheres nicht bekannt.

Kinder: Hans R., geboren 1853 (Ref.), Schriftsetzer. Ruhiges Temperament, grüblerisch, wenn ihn etwas aufregt, so ist er damit innerlich tagelang beschäftigt. Macht lebhaften, intelligenten Eindruck. Sehr anständig, natürlich und affektiv ansprechbar. Nicht deutlich schizoid.

Ehefrau des Hans: Geistig gesund. Nicht auffallend, nur etwas leichtsinnig (seit Jahren getrennt).

Kinder: 1. Franz, geboren 1884. Sehr tüchtiger Geschäftsmann. Ruhiges, gleichmäßiges Temperament. Steckt immer voll von phantastischen Spekulationsplänen, die er nie verwirklicht.

2. Johann, geboren 1885, Elektrotechniker. Gelassener, ruhiger, gesetzter Charakter. Sehr viel von der Welt gesehen, mehrere Jahre zur See gefahren.

3. Mina, geboren 1886. Ebenfalls ruhige Natur, neigte zu leichtsinnigem Lebenswandel wie die Mutter. Sonst normal.

4. Ferdinand, geboren 1888. Normal, sehr gutherzig, kann sehr hitzig und aufgeregt sein.

5. Paul, geboren 1890. Im Wesen dem Johann sehr ähnlich.

6. Marie, geboren 1893. Lebhaftes Mädchen, sehr gesellig, tanz- und vergnügungssüchtig. Dabei doch in der Arbeit brauchbar und fleißig. Keine Stimmungsschwankungen.

Statistisch: Schizophrene Mutter; nicht schizoider Sohn.

Familie VII.

Prob.: Dorothea N., geboren 1826, gestorben 1898, Anstalt. Beginn 1878 (52 Jahre), Anstalt, paranoid, unzugänglich, isoliert sich, spricht nichts, drängt stürmisch fort. 1880 typisch katatonischer Schwächezustand. Zerfahrene Verfolgungsideen, immer für sich. Verschrobenheiten im Benehmen. Halluzinationen des Gemeingefühls. Zunehmende körperliche Schwäche. 1898 Exitus. Dementia praecox.

Ehemann: Friedrich Sp., geboren 1817, Assessor. Potator. 1856 (39 Jahre) kongestive Zufälle, Kopfschmerzen, Geräuschempfindlichkeit, „gehinderte Beweglichkeit der Pupille". Störungen des Gedächtnisses, der Auffassungs- und Urteilsfähigkeit. Hypochondrische Wahnideen. Lallende Sprache. Hochgradige motorische Erregung. Zunehmende Verblödung. Exitus 1857 nach Krampfanfall in der Anstalt. Diagnose: Organische Gehirnerkrankung, progressive Paralyse (?).

Kinder: a) Adolf, geboren 1848, gestorben 1917. Kaufmann in Amerika. Edler, guter, anständiger Charakter. Als Kind lebhaft, später auffallend ruhig, etwas behäbig und phlegmatisch. Sehr sparsam. Intelligent. Gesellig. Wohl schizoider Typus.

Kinder: 1. Alice, 2. Cornelius, 3. Luis. Nach neuesten Nachrichten ganz gesund, auch frei von Charakteranomalie. Alle im Alter über 30 Jahre.

b) Emma, geboren 1853 (Ref.). Sehr lebhaft, stets heiter, humorvoll, alles leicht genommen. Ausgesprochen gutherzig. Seit 20 Jahren im Anschluß an fieberhafte Erkrankung völlig taub. Im letzten Jahre hierüber sehr deprimiert. Sehr liebenswürdig, entgegenkommend und affektiv ansprechbar. Besitzt auch noch in ihren alten Tagen sehr viel Temperament. Nicht schizoid.

Ehemann der Emma: Josef P., geboren 1858, gestorben 1911. Nierenleiden und Wassersucht. Ruhig, streng, wenig Gemüt, konnte sehr heftig werden, gar keinen Sinn für Häuslichkeit, kümmerte sich nicht um die Familie. Von den Kindern wegen seines strengen, kalten Wesens gefürchtet. Lebte sehr verschwenderisch, hat gern getrunken. Erst in den letzten Jahren der Krankheit mehr Anhänglichkeit an die Familie gezeigt. Vielleicht schizoider Typus.

Kinder: 1. Emma, geboren 1877, gestorben 1895. Phlegmatisches, schwächliches Kind. In den Entwicklungsjahren Ohnmachtsanfälle; später gelähmt. Walnußgroße Cyste im Kleinhirn.

2. Marie (Ref.), geboren 1878, Lehrerin. Als Kind lebhaft, sehr zerstreut, konnte sich nur schwer konzentrieren. Jetzt ruhiger, liebt die Einsamkeit, schließt sich von anderen Menschen ab. Schüchterne, ängstliche, depressive, Natur. Auch Ref. gegenüber anfangs befangen, allmählich freier, sehr ansprechbar und liebenswürdig. Ängstlich depressives Temperament, schizoider Einschlag.

3. Antonie, geboren 1882, gestorben 1884, Diphtherie.

4. Meta, geboren 1879, gestorben 1883, Diphtherie.

5. Dora, geboren 1883, gestorben 1901, Herzbeutelentzündung.

6. Anton, geboren 1884, gestorben 1885, Gehirnhautentzündung.

7. Josefine, geboren 1886, Lehrerin. Hat den Humor der Mutter. Lebhafter, intelligenter Mensch, leicht erregbar, sehr temperamentvoll. Leidet viel an Kopfweh. Keine Verstimmungen.

8. Mathilde, geboren 1889. Egoistisches, eigensinniges, störrisches Kind. Auch jetzt noch ausgesprochen egoistisch und anspruchsvoll. Leidet viel an Kopfweh, will immer bemitleidet sein, immer mißmutig und gereizt, sehr jähzornig. Es ist schwer mit ihr auszukommen wegen ihrer Empfindlichkeit. Ref. bezeichnet sie als egoistische Hysterika. Kann in Gesellschaft recht heiter sein. Schizoid?

9. Frieda, geboren 1890, gestorben 1893, Diphtherie.

10. Laura, geboren 1892 (Typ *e*, s. S. 15). Ruhige, abgeschlossene Natur mit Neigung zu übertriebener Frömmigkeit und oft rücksichtsloser Gefühlskälte. Schizoid.

11. Josef, geboren 1894. Offizier. Beliebter, ruhiger, gesetzter, sehr energischer Mensch. Hat auch die humorvolle Art der Mutter. Sehr weiches, mitfühlendes Herz.

c) Friedrich, geboren 1855, gestorben 1890, Suicid. Sehr intelligent. Unstetes, unruhiges Wanderblut. Zog aus nach Holländisch-Indien, dort schwere Eingeborenenkämpfe mitgemacht. Schrieb 1890 einen Brief heim, in dem er neben ganz verständigem Inhalt Verfolgungsideen äußerte, die er ganz sachlich und nüchtern, anscheinend ohne Affekt schilderte. Er war in dem Wahn befangen, Angehörige der Kompanie seien bestellt, ihn umzubringen. Auffallend war nur eine etwas flüchtige Handschrift. Er hatte schon von Jugend auf mit Selbstsmordgedanken gespielt und gesagt, wenn er einmal merke, daß er geisteskrank werde, bringe er sich um. Einige Monate nach dem Brief kam die Nachricht von seinem Selbstmord. Diagnose: Wohl sicher Dementia praecox. Der Brief läßt eine depressive Note gänzlich vermissen, wie Ref. selbst konstatieren konnte.

Unter den Kindern einer Dementia praecox-Mutter — der Vater litt vermutlich an einer exogenen Psychose (progressive Paralyse) — sehen wir hier wiederum eine Dementia praecox auftreten, ferner ein schizoides Phlegma, und daneben eine nicht schizoide Tochter mit fröhlichem Temperament, das sich eher dem zirkulären Formkreis zuneigt. Diese Tochter heiratet einen strengen, gefühlskalten, offenbar gemütsstumpfen Mann. Unter den Kindern finden wir ähnlich wie in Familie IV eine Spaltung in schizoide und temperamentvolle heitere Typen, welch letztere in ihrem Wesen mehr der leicht hypomanischen Veranlagung der Mutter gleichen.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizophrener Sohn, schizoider Sohn, nicht schizoide Tochter.

Ergebnisse: Die besprochenen 7 Familien der 1. Gruppe weisen unter zwölf erwachsenen[1]) Kindern je eines schizophrenen Elters nur einmal wieder eine Schizophrenie auf. Unter den elf nicht geisteskranken Kindern finden sich fünf schizoide und sechs nicht schizoide Persönlichkeiten. Was nun die Enkel der Schizophrenen anbetrifft, so weisen nur diejenigen von ihnen schizoide Temperamente auf, bei denen sich, wie in Familie II, IV und VII, das Dementia praecox-Kind mit einem Partner kombiniert, der seiner Persönlichkeit

[1]) Die klein gestorbenen Kinder sind erst später in die tabellarische Zusammenstellung mit aufgenommen.

nach den Verdacht auf schizophrene Erbkomponenten erweckt. In Familie II ist es ein halsstarriger Despot, in Familie IV ein unangenehmer, strenger eigensinniger Geizkragen und in Familie VII ein strenger, gefühlskalter Verschwender. Nehmen wir einmal an, daß diese 3 Typen wirklich als schizoid aufzufassen sind — ich betone wieder, daß wir den Beweis nicht antreten können, die Persönlichkeitsstruktur macht es aber sehr wahrscheinlich — so hätten wir hier den Fall von Kreuzungen zweier Heterozygoten vor uns. Diese 3 Typen nicht schizophren aber schizoid, infolgedessen heterozygot, auf der einen Seite und auf der anderen Seite ihre Ehepartner, die als Kinder schizophrener Kranker unserer Theorie nach Heterozygote sein müssen. Die Kinder dieser 3 Kreuzungen (Enkelkinder der Prob.) sind in Familie II: 1 schizoid degenerative Hysterie und 7 nicht schizoide; in Familie IV: 2 schizoide und 4 nicht schizoide; in Familie VII: 1 Kind im Alter von 20 Jahren gestorben, 2 schizoide und 3 nicht schizoide, unter letzteren vielleicht eins mit Kombination von schizoider und zyklothymer Anlage. Die Gesamtzahl würde ergeben: 5 schizoide und 14 nicht schizoide.

Ich möchte aber gerade an Hand dieser Beispiele auf eine hochbedeutsame Kreuzung hinweisen, die uns sehr wesentliche Aufschlüsse über den Erbgang geben könnte, falls uns die Beschaffung des Materials gelingt; das ist die Kreuzung zweier s i c h e r e r Heterozygoter. Die Biologen würden in unserer Lage so vorgehen, daß sie die Kinder Dementia praecox-Kranker, d. h. Bastarde zwischen „geisteskrank“ und „nicht geisteskrank“ wieder unter sich kreuzen würden. Die Zahlenverhältnisse in der Enkelgeneration würden dann die Proportionen ergeben, die vielleicht allein imstande sind, die Erblichkeitsverhältnisse mit einem Schlage uns restlos aufzudecken.

Wir müßten also nach Kreuzungen suchen, wie ich sie im folgenden Schema andeute[1]).

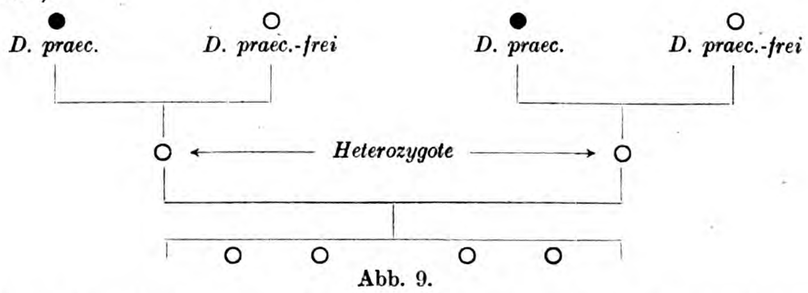


Abb. 9.

Unter den Kindern der Heterozygoten würden wir die Proportionen aufzusuchen haben. Beim monohybriden Modus würde die Dementia praecox unter ihnen im Verhältnis von 1 : 3, beim dihybriden von 1 : 15, beim trihybriden von 1 : 63 zu erwarten sein.

Für diese ganz spezielle Fragestellung wird aber das Material so schwer zu beschaffen sein, daß wir uns vorläufig auf andere Methoden mit Annäherungswerten beschränken müssen und das ist zunächst einmal die hier durchgeführte einfache Deszendenzuntersuchung.

---

[1]) Ich verweise auf die gleiche Anregung Rüdins: Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox, 1916, S. 10; Schema.

Hervorheben möchte ich noch, daß nach dieser Gruppe anscheinend schizoide Charakteranomalien bei den Enkeln dann nicht auftreten, wenn das heterozygote Kind der Dementia praecox einen nicht schizoid erscheinenden Ehegatten heiratet, wie in Familie III und VI.

Unter 33 Individuen der Enkelgeneration (Familie II 8; III 3; IV 6; V 1; VI 6; VII 3 und 6), soweit sie überhaupt ein erwachsenes Alter erreicht haben, tritt keine Dementia praecox auf.

Als statistisches Endergebnis der Gruppe müssen wir festhalten, daß unter 12 Kindern je eines schizophrenen Elters einmal wieder eine Dementia praecox auftaucht.

2. Gruppe (jüngstes lebendes Kind über 50 Jahre alt).

Familie VIII.

Prob.: Josefa E., geboren 1828, gestorben 1899; Anstalt; Myodegeneratio cordis. Sehr gutherzig, tüchtig, sparsam, religiös, ruhiges Temperament, außerordentlich vertrauensselig. Beginn 1868 (41 Jahre) Vergiftungs- und Verfolgungsideen. 1875 Anstalt, paranoid, Halluzinationen, betet viel, lebt vegetarisch. Neologismen. Stimme des Erlösers erteilt ihr Befehle. Schwere Erregungsparoxysmen, sonst ruhig. Halluzinationen des Körpergefühls. Schreibt zusammenhanglose Briefe. Wird vom Teufel beeinflußt, will ihn durch Askese vertreiben. Übergang in geistigen Schwächezustand. Dementia praecox.

Ehemann A. A., geboren 1816, gestorben 1888, Edelsteinschleifer. Sehr gesellig, immer heiteren Sinnes, humorvoll, liebte Geselligkeit, sehr tätig in Vereinen. Spielte gern Theater. Guter Ehemann und Vater.

Kinder: Josef A., geboren 1864. (Ref.), Kaufmann. Lebhaftes, aufgewecktes Kind, gern mit andern gespielt, viel dumme Streiche gemacht. Warmes Herz für andere Menschen. Energischer, tüchtiger Kaufmann. Keine grundlosen Stimmungsschwankungen, nimmt jedoch alles etwas schwer. Die Frau hat für seine weichherzige Art wenig Verständnis. Anscheinend äußerlich der Mutter ähnlich. Natürliche, nette, liebenswürdige Art. Nicht schizoid.

Ehefrau des Josef: Gefühllose, kaltherzige Frau, ohne Verständnis für seelische Alterationen. Schizoid.

Kinder: Anna, geboren 1896. Hat ganz das Temperament ihres Großvaters A. A. Immer heiter und fröhlich und leichten Sinnes. Nicht schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; nicht schizoider Sohn.

Familie IX.

Prob.: Anastasia Schw., geboren 1830, gestorben 1889 in Anstalt. Ein Bruder „wahnsinnig". Beginn 1871 (41 Jahre). Selbstüberhebung, habe Missionen zu erfüllen. Störrisch, zankhaft, drohte mit Feuerlegen. Anstalt 1871. Eitel, geziertes Benehmen, Eifersucht. Im ganzen korrekt und und zufrieden, später Erregungszustände. Beschränkt, eigentümlich verschroben. Größenideen, paranoide Vorstellungen. Gefühlstäuschungen. Halluzinatorische Verwirrtheit. Nahrungsverweigerung wegen Vergiftungsideen. Katatonischer Endzustand. Dementia praecox.

Ehemann: Johann A., geistig gesund.

Kinder: a) Johann A., geboren 1862, gestorben 1910 (nach Mitteilung der Gemeinde). Hatte verschlossenes, menschenscheues Wesen, war sehr nervös. Schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizoider Sohn.

Familie X.

Prob.: Valentin B., geboren 1833, gestorben 1892 in der Anstalt. Beginn 1872 (39 Jahre), erschlug sein vierjähriges Kind. Paranoider Beginn, massenhafte Sinnestäuschungen, auf Grund deren der Mord des Kindes erfolgte. Physikalischer Verfolgungswahn. Eifersucht. Periodische Erregungen. Übergang in verschrobene Demenz. Dementia praecox.

Ehefrau: Crescenz D., geboren 1837, gestorben 1878 an Tuberkulose. Gesund, kräftig, nicht psychotisch, soll getrunken haben.

Kinder: Joh. B., geboren 1861, Maschinenschlosser (Ref.) (Typ *p*, s. S. 26). Expansiver, paranoischer Erfinder, schizoid.

Ehefrau des Johann B., A. N.: (Ref.) Sehr lebhaft und gesprächig, leicht erregbar, macht nervösen, zappeligen Eindruck. Wenig liebenswürdig. Robuster, grober Affekttyp.

Kinder: 1. Johann, geboren 1890. Lebhaftes, aufgeregtes Temperament. Sehr weichherzig und affektlabil. Litt vorübergehend an hysterischen Anfällen.

2. Auguste, geboren 1893. Weichherzig, lebhaft und aufbrausend.

3. Pauline, geboren 1894. Ruhige, stille, verschlossene, mehr gleichgültige Natur. Schizoider Typus (?).

4. Josef, geboren 1896. Ähnlich wie Auguste sehr lebhaft und aufbrausend.

Mit Ausnahme der ruhigen, stillen, etwas gleichgültigen Art der Pauline, die mehr dem schizophrenen Erbkreis zuneigt, haben die Enkelkinder das lebhafte, aufbrausende affektlabile Temperament der Mutter geerbt. Im übrigen ist die Familie schon bei den schizoiden Persönlichkeiten besprochen worden.

Statistisch: Schizophrener Vater; schizoider Sohn.

Familie XI (s. Abschnitt 2, S. 50).

Prob.: Matthias H., geboren 1840, gestorben 1878. Beginn 1866 (26 Jahre); rasch verblödete Dementia praecox.

Ehefrau Marie O.: Nichts Abnormes bekannt.

Kinder: a) Lidwina, geboren 1866, gestorben 1896. Auffallend stiller, ruhiger, verschlossener, sehr religiöser Mensch. Schizoid.

b) Matthias, geboren 1867. Dementia praecox. Beginn im 30. Lebensjahr. Stumpfsinnig, periodische Erregungen, nicht anstaltsbedürftig.

Statistisch: Schizophrener Vater; schizophrener Sohn, schizoide Tochter.

Familie XII.

Prob.: Walburga E., geboren 1822, gestorben 1896 in der Anstalt. Schwester offenbar Dementia praecox. Sehr begabt, ideal veranlagt, sehr fleißig und arbeitsam. Neigte sehr zu Jähzorn und Eifersucht. Beginn 1869 (47 Jahre), wurde immer gereizter, zanksüchtig und eifersüchtig. Nahrungsverweigerung, da das Essen behext sei. Verfolgungsideen. Gesichtstäuschungen. Endzustand, maniriertes Benehmen, unmotiviertes Lachen, gelegentliche Schimpfparoxysmen. Isoliert, plappert stundenlang unverständliche Worte vor sich hin. Exitus an Incarceratio interna. Dementia praecox.

Ehemann: S. G., geboren 1824, gestorben 1887. Grober, zornmütiger, stets mißgestimmter Mensch, der in brutaler Roheit oft seine Frau verprügelte. Vielleicht schizoid.

Kinder: a) Josef G., geboren 1857, gestorben 1914. Buchbinder (s. Typ *q* S. 26 A). Nüchterne, sachliche, pedantische Verstandesnatur mit Neigung zu dyscholischen Reaktionen. Schizoid.

Ehefrau des Josef G., Marie St., geboren 1857. Weiche, nachgiebige, im ganzen ernste, ruhige Natur mit heiterer Gemütsart. Ausgesprochener Gefühlsmensch im Gegensatz zum Ehemann. Fleißig und tüchtig in der Arbeit.

Kinder: 1. Anna, geboren 1880 (Ref.). Temperament teils vom Vater, teils von der Mutter. Sehr energisch, leitet selbständig das Geschäft des verstorbenen Vaters. Gute Begabung, vielseitige geistige Interessen. Wollte studieren, jedoch der Vater ließ es nicht zu, nahm sich dies so zu Herzen, daß sie fast drei Jahre lang aus einer depressiven Verstimmung nicht herauskam. Hat sehr viel Gefühl, zeigt es aber nicht nach außen hin. Immer gleichmäßig und harmonisch, regt sich selten auf. Der Schilderung nach sehr praktisch und geschickt. Affektiv ansprechbar, sehr liebenswürdig, gesprächig, weiß gut zu schildern.

2. Josef, geboren 1883, Musiker (Schilderung bei Typ *o*). Unruhiger, nervöser, verschlossen-egoistischer, weltfremder Schwärmer; in seinen Gefühlsäußerungen süßlich, überschwänglich und unnatürlich. Im Grunde genommen phlegmatisches Temperament. Schizoid.

3. Ludwig, geboren 1885, Verwaltungsbeamter. Liebenswürdiger, netter, gesprächiger Mensch mit im allgemeinen ruhigen Wesen. Gleicht am meisten im Temperament und im Äußeren dem Urgroßvater G. (Vater des S. G. s. oben). Nicht schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizoider Sohn.

Familie XIII.

Prob.: Marie P., geboren 1813, gestorben 1878 in der Anstalt. Fleißig, häuslich, zu Eifersucht und Jähzorn geneigt, ausgesprochen ungesellig. Beginn schon vor dem 30. Jahr.

1844 Anfall an Gemütsstörung. 1856 Anstalt; ängstlich depressives Bild, Sinnestäuschungen. Später konfus, lärmend, gewalttätig. Übergang in Verrücktheit, sonderbare Wahnvorstellungen, macht verkehrte Dinge. Unrein, trinkt Urin. Zunehmende geistige Stumpfheit. Dementia praecox.

Ehemann: Carl H. Normales, ruhiges Temperament, ausgesprochen humoristiscn und gemütvoll; sehr nett mit Kindern.

Kinder: Anna H., geboren 1847, gestorben 1900 (ref. durch den Ehemann). Glich äußerlich der Mutter, im Temperament durchaus dem Vater. Ruhig, gemütvoll, harmonisch ausgeglichen, normales Gefühlsleben. Sinn für Geselligkeit, konnte sehr heiter und fröhlich sein. Nie übertriebene Gefühlsreaktionen. Keine Stimmungsschwankungen. Nicht schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; nicht schizoide Tochter.

Familie XIV.

Prob.: Franz H., geboren 1821, gestorben 1891 in der Anstalt an Lungenkrankheit. Beginn 1863 (42), etwa ein Jahr lang „tiefsinnig“, Selbstvorwürfe. Dabei heftig und zanklustig. Später Verfolgungsideen und Gehörstäuschungen. Übergang in apathischen Blödsinn. Dementia praecox.

Ehefrau: Nichts Abnormes bekannt.

Kinder: a) Marie, geboren 1852 (Ref.). Gutmütig, weichherzig. Stets normale Gefühlsreaktionen. Bei traurigen Anlässen leicht gerührt. Keine endogenen Schwankungen.

b) Anastasia, geboren 1856. Bösartig, kaltherzig, manchmal unleidlich, schwer zu haben. Gleichmäßiges Temperament, nie verstimmt, doch leicht erregbar. Schizoid.

c) Franz, geboren 1868. Ähnlich der Schwester Marie, vielleicht ein wenig lebhafter.

Statistisch: Schizophrener Vater; schizoide Tochter, nicht schizoider Sohn und nicht schizoide Tochter.

Familie XV.

Prob.: Ferdinand H., geboren 1827, gestorben in der Anstalt. Enkel der Schwester typische Dementia praecox. Beginn 1867 (40 Jahre), religiöse Manie. 1868 Giesing, religiöse Verzückung. Maniriertes Benehmen. Stereotypien. Verfolgungsideen. Dann depressives Stadium mit Versündigungsideen, dabei aber pharisäischer Hochmut. Wechsel zwischen heiterer Stimmung und Skrupelhaftigkeit. Lebhafte Halluzinationen, auch der Körpergefühlssphäre. Ausgang in harmlosen Schwachsinn mit gelegentlicher Tobsuchtserregung. Dementia praecox mit zirkulärem Verlauf.

Ehefrau: Therese Sp., geboren 1829, gestorben 1905. Vitium cordis. Hat angeblich charakterologisch nichts Auffallendes geboten; geistig gesund.

Kinder: a) Zenta, geboren und gestorben 1858.

b) Elise, geboren 1858, gestorben 1914, normal, geistig gesund, nichts Schizoides.

c) Ferdinand, geboren 1859, normal, nichts Schizoides.

d) Therese, geboren 1861 (Ref.). Temperamentloses Phlegma, sehr wenig entgegenkommend. Schizoid.

Ehemann der Therese: Lebhafter, unruhiger, „hitziger“ Geist. Affektmensch mit starken Gefühlsreaktionen.

Kinder: Unter fünf Kindern im Alter von 34—19 Jahren eine Tochter, geboren 1890 (Ref.). Auffallend ruhig, nüchtern und trocken, ohne Temperament, meistens für sich. Schizoid.

Sohn, geboren 1893. Als kleines Kind auffallend trotzig und widerspenstig, anders wie die Geschwister. Auch jetzt noch ein eigensinniger Querkopf. Schizoid.

e) Anna, geboren 1863. Normal, nichts Schizoides.

f) Sohn, gestorben klein.

g) Tochter gestorben klein.

h) Johann, geboren 1867. Beginn 1904 (37 Jahre), paranoid, wollte auf die Verfolger schießen. In der Anstalt anfangs ängstlich, gleichgültig, still für sich und geordnet. Mit relativer Einsicht nach 6 Wochen Anstaltsbehandlung entlassen. Inzwischen im Ausland, hat in der Schweiz an vielen Stellen gearbeitet. Muß gute Remission gehabt haben. 1914 Stimmen, physikalischer Beeinträchtigungswahn. Von der Schweiz nach Bayern überführt, 31. X. 1914 in einer Anstalt aufgenommen. Hier orientiert, ruhig, geordnet. Echo-

praxie, bemerkt im Essen Gift. Plötzliche Erregung, will andere Kranke umbringen. Unzugänglich. Durch Schikane sei ihm die Sehkraft beeinträchtigt. Im ganzen ruhig, doch finster, mürrisch, physikalische Verfolgungen, gelegentlich schwere halluzinatorische Erregungen. Dementia praecox mit guter zehnjähriger Remission.

Bemerkenswert ist an dieser Familie, daß der Schizophrenie mit zirkulärem Verlauf beim Vater eine periodische remittierende Dementia praecox beim Sohn entspricht. Leider waren die Schilderungen der Ref. so farblos, daß ich nur sie genauer charakterisieren, bei ihren Geschwistern eben nur das Fehlen schizoider Züge wahrscheinlich machen konnte. Vielleicht dürfen wir beim schizophrenen Vater eine zirkuläre Anlage annehmen, die beim Sohn in der recht guten Restitutionabilität der Psychose sich bemerkbar macht.

Statistisch: Schizophrener Vater, schizophrener Sohn, schizoide Tochter, 2 Töchter und 1 Sohn nicht schizoid.

Familie XVI.

Prob.: Katharine G., geboren 1824, gestorben 1888 in der Anstalt an Tuberkulose. Schwarzhaarig. Krankhaft boshaft von Jugend auf, hatte Freude daran, andere zu ärgern. Ernst, sauber, rechtschaffen, keinen Sinn für Kunst, mehr stumpfen Gemütes. Beginn 1860 (36 Jahre). Paranoid, langsame Entwicklung. 1872 Anstalt Giesing, unnahbar stumm, originelle Manieren, kauert den ganzen Tag nach Türkenart auf dem Boden. Abweisend, verschrobene „blumige“ Sprache. Argwöhnisch, mißtrauisch, isoliert sich. Dauerndes Halluzinieren. Größenideen. Erregungsparoxysmen. Katatonischer Endzustand. Dementia praecox.

Ehemann: Fedor H., Graveur. Blond. Immer heiter und fidel, leichtsinniger Hanswurst und Schwerenöter. Sehr beliebt, gutes Schauspielertalent, gern gedichtet und musiziert. Sehr für Geselligkeit zu haben. In seinem Beruf Gutes geleistet. In der Familie ideale Lebensauffassung zu Hause. Hypomanisches Temperament.

Kinder: a) Fedor, geboren 1845, blond, gestorben 1892. Unruhig, unstet, unbeständig, inkonsequent im Handeln, fiel von einem Extrem in das andere, unfähig zu ruhigem, logischem Denken. Oberflächlich, es fehlte ihm der Ernst der Lebensauffassung. Hat alles unnatürlich übertrieben, zu Größenwahn geneigt. Dabei angeblich nichts Hypomanisches. Talentiert, aber exaltiert und überspannt. Wohl schizoide Persönlichkeit. Potator; Lebemann. Zuerst Kaufmann, ging dann zur Bühne, als ihm dies nicht mehr gefiel, betrieb er einen Kunsthandel. 1890 tiefsinnig, verworren. Allmählich sehr gereizt, unsinnige Handlungen. Größenideen. Gewalttätig. Fortschreitende Demenz. Paralytische Sprachstörung. Reflektorische Pupillenstarre. Exitus 1892 im paralytischen Anfall. Diagnose: Euphorisch demente Paralyse.

b) Rudolf (Ref.), geboren 1846. Graveur. Blond. Ernste, ruhige, sachliche, vernünftige Natur mit harmonischem Gemütsleben. Geistig sehr regsam, gutes Kunstverständnis. Energisch und tüchtig. Nicht schizoid.

Ehefrau des Rudolf: Der Beschreibung nach nichts Schizoides. Normal.

Kinder: Emilie, geboren etwa 1880. Sehr verständiges, vernünftiges Mädchen. Als Kunstgewerblerin in Amerika.

2. Berta, geboren etwa 1882. Sehr ordentlich und anständig, neigt jedoch zu mystischen Phantasien. Bildet sich oft Sachen ein, die gar nicht existieren. Vielleicht schizoid.

3. Thilde, geboren 1884. Besaß die zynische Boshaftigkeit ihrer Großmutter (Prob.), auch sonst ihr ähnlich. Durch strenge Erziehung hat man ihr die Bosheit ausgetrieben. Sonst rechtschaffen und ordentlich. Schizoid (?).

4. Fritz, geboren 1886. Schauspieler. Extremer, exaltierter Schwarmgeist, interessiert sich für Bolschewismus und Kubismus. Eigensinnig, unbelehrbar, rechthaberisch. Ausgesprochen mystische Veranlagung. Schizoid.

c) Emilie, geboren 1848. Lehrerin. Blond. Sehr gediegen, ernst und religiös, in sich gekehrt. Sie galt in der Familie als abnorm. Nichts Schwerlebiges. Schizoide Persönlichkeit.

d) Max, geboren 1861. Ernster strebsamer Mensch mit ruhiger Gemütsart. Sehr philosophisch orientiert. Jesuit. Nur Interesse für geistige Dinge, der Welt abgewandt. Sucher und Forscher. Schizoide Persönlichkeit, autistischer Gelehrter.

e) Florentine, geboren 1864. Hat die Bosheit der Mutter geerbt, dabei immer fidel und heiter, etwas leichtsinniger Art. Sehr abergläubisch, glaubt an Hexerei und Zauberei, ausgesprochen mystisch bei offenbar leicht hypomanischer Veranlagung.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizoider Sohn mit progressiver Paralyse; 1 Tochter und 1 Sohn schizoid, 1 Sohn und 1 Tochter nicht schizoid, letztere hat eine ausgesprochene Neigung zu mystischen Dingen. (schizoider Einschlag?).

Familie XVII.

Prob.: Barbara Sch., geboren 1824, gestorben 1869 in der Anstalt. Beginn 1866 (42 Jahre), 3 Monate akut psychotisch, seither Geistesschwäche, Verkehrtheiten im Reden und Handeln. Anstalt 1869, ängstliche Erregung, masturbiert, bezeichnet dies als Arbeit, wenn sie nicht arbeite, bekomme sie nichts zu essen. Später ruhiger, ausgesprochen kindisch, teilnahmslos, abrupte Erregungen und Triebhandlungen. Ausgang in apathischen Blödsinn, Erysipel. 1869 Exitus. Dementia praecox.

Ehemann: Anton H., geboren 1825, gestorben. Heiteres, fröhliches Temperament, immer guter Laune, beliebter Gesellschafter. Schimpfte und räsonnierte, wenn ihm etwas nicht paßte.

Kinder: a) Barbara, geboren 1853, gestorben 1854.

b) Maria, geboren 1854, gestorben 1854.

c) Barbara, geboren 1835. Oberin, Ordensschwester. Ruhige Natur, schon als Kind mehr für sich, sehr religiös veranlagt. Trat im 13. Jahr in das Kloster ein. Gutmütig, weiches Herz. Sehr energisch und tatkräftig, gefühlsstabil; immer gleichmäßig gestimmt. Schizoid.

d) Josef, geboren 1859, gestorben 1860.

e) Josef, geboren 1861 (Ref.) (Typ *b* s. S. 13). Phlegmatische Natur, schizoid.

f) Johann, geboren 1864, gestorben 1864.

g) Maria, geboren 1865. Ähnlich wie Barbara, doch weniger Temperament. Ernster, religiöser, ruhiger, immer gleichmäßiger Mensch. Schizoid.

h) Johann, geboren 1866. Gleicht dem Vater im Temperament, gern fröhlich und in heiterer Gesellschaft. Sehr temperamentvoll, hitzig und leicht erregbar, anders wie die Geschwister. Nicht schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizoider Sohn, 2 schizoide Töchter, 1 nicht schizoider Sohn.

Familie XVIII.

Prob.: Martin K., geboren 1838, gestorben 1904 in der Anstalt. Empfindsamer Träumer, nahm sich alles sehr zu Herzen. Beginn 1871 (33), paranoid, physikalischer Verfolgungswahn, Halluzinationen. Typischer Verlauf fortschreitender affektiver Verblödung. Dementia praecox.

Ehefrau: Anna B.: Über geistige Anomalie nichts bekannt.

Kinder: a) Timotheus, geboren 1867, gestorben 1872; rückenmarksleidend.

b) Martin, geboren 1870, gestorben 1920. ((Nach Mitteilung der Gemeinde.) Als Sonderling bekannt, lebte still für sich dahin, war nicht aus der Ruhe zu bringen. Hat nicht viel gearbeitet. Verdiente sein Geld als Fremdenführer. Von Beruf Metzger, hat aber nur ganz vereinzelt seinen Beruf ausgeführt. Schizoid.

Statistisch: Schizophrener Vater, schizoider Sohn.

Familie XIX.

Prob.: Wilhelm K., geboren 1821, gestorben 1887 in Anstalt. Von Natur geizig. Beginn 1867 (46 Jahre), ängstliche Erregung. Verschuldungswahn. Starker Selbstvernichtungstrieb. Ängstliches Schreien und Winseln. Unrein, zerreißt Tapeten. Grimassieren, Stereotypien. Verwirrte Wahnideen. Schmiert sich mit Kot ein, den er für Gold hält. Periodische wilde Erregungen. Unruhig, querulierend. Schimpft vor sich hin, steht stundenlang am Fenster. Affektive Schwäche. 1887 Exitus, Arteriosklerose. Dementia praecox.

Ehefrau: Frische, lebhafte, couragierte, heitere Frau, in praktischen Dingen sehr geschickt. Nach Krankheit des Mannes energisch gearbeitet und die Familie durchgebracht. Gefühlsstabil.

Kinder: a) Anna, geboren 1860 (Ref.). (Typ *f* s. S. 15). Kalte, verschrobene alte Jungfer. Schizoid.

b) Therese. Gutmütiger, ruhiger Mensch, weichherziger als Anna.

c) Josefine. Ähnlich wie Anna. Schizoid.

d) Andreas. Angeblich geistig normal.

e) Ludwig, geboren etwa 1870. In der Jugend sehr leichtsinnig; Cand. med., machte kein Examen, wurde dann Magistratsbeamter. Normaler, ruhiger Mensch, angeblich nicht auffallend. Schizoid (?).

Statistisch: Schizophrener Vater, 2 schizoide Töchter, 1 schizoider (?) Sohn, 1 Sohn und 1 Tochter nicht schizoid.

Familie XX.

Prob.: Elise M., geboren 1834, gestorben 1883. Geschwister geizig, neidig und kaltherzig, ähnlich auch Prob. veranlagt. Beginn 1870 (36 Jahre), tobsüchtige Erregung, großer Selbstmordtrieb, rasche affektive Verblödung, plötzliche Erregungen, in denen sie über Gemeinheiten schimpft, die man ihr antue. Negativistisch. Unrein. Später blödsinnig, bei Anreden unflätiges Schimpfen, sonst still für sich. Dementia praecox.

Ehemann: Simon L., geboren 1838, gestorben 1901. Lebhaft, gesprächig, immer guter Laune, hitzig und erregbar.

Kinder: a) Ferdinand, geboren 1866, Zimmermann (Ref.). Phlegmatischer, gefühlslahmer Typ ohne rechte Initiative. Schizoid.

Ehefrau des Ferdinand: Auch ruhiges Temperament, sehr gutmütig und weichherzig, hat guten Humor.

Kinder: 1. Ludwig, geboren 1891, gestorben 1914 im Feld. Hat das ruhige, immer gleichmütige Temperament des Vaters. Braver, stiller, verschlossener Mensch. Schizoid.

2. Anna, geboren 1894. Ruhige, doch heitere, gesellige Natur, wohl mehr Temperament der Mutter.

3. Marie, geboren 1898. Ähnliche Veranlagung wie Ludwig, doch nicht so gleichmütig und temperamentlos.

4. Ferdinand, geboren 1900. Lebhafter, fröhlicher, stets heiterer Mensch mit leicht erregbarem Temperament. Sinn für Vergnügen und Fröhlichkeit, sehr gesellig.

b) Katharine, geboren 1868. Sehr ruhige Natur, auffallend religiös. Von jeher gern zurückgezogen gelebt, kein Geselligkeitsbedürfnis; dabei leicht erregbar. Schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; Sohn und Tochter schizoid.

Familie XXI.

Prob.: Josef O., geboren 1836, gestorben 1889. Sehr reizbar, schlug, kaum erwachsen, den Vater mit einem Dreschflegel. Beginn 1871 (35), depressiv, Suizidideen, rasche Wendung zum apathischen Blödsinn. Isoliert sich. 1876 faule, rohe, ganz verwilderte Persönlichkeit, will anderen Patienten den Hals abschneiden. Liegt stundenlang am gleichen Platz, gelegentlich lautes Schreien und Schimpfen. Zum Schluß stumpfer, gleichgültiger, psychischer Zustand. Dementia praecox.

Ehefrau: Nichts Näheres bekannt, nicht geisteskrank.

Kinder: a) Georg, geboren 1861. (Nach Entmündigungsakt.) (Typ *m*, s. S. 20.) Haltloser, müßiger Verschwender, schizoid.

b) Lukas, geboren 1863, gestorben 1897, war nervenleidend.

Statistisch: Schizophrener Vater; 1 schizoider Sohn, 1 Sohn nervenleidend, jung gestorben.

Familie XXII.

Prob.: Philomene G., geboren 1844, gestorben 1907 in der Anstalt. Bruder typische Dementia praecox. Schon 16jährig vorübergehend geistesgestört. 18jährige Remission. Im Alter von 34 Jahren zweiter Schub, Vergiftungsideen, Halluzinationen des Gehörs und des Gemeingefühls. Periodische Erregung, sonst ruhig, negativistisch, stumm. Typischer Endzustand. Dementia praecox.

Ehemann: Ludwig R., geboren 1841, gestorben 1907. Von geistiger Anomalie nichts bekannt.

Kinder: a) Walburga, geboren 1866; b) Lina, geboren 1869 (Typ *g*, s. S. 16). Gefühllose, kaltherzige, rücksichtslose, verschrobene alte Jungfern.

Statistisch: Schizophrene Mutter; 2 schizoide Töchter.

Familie XXIII.

Prob.: Anna W., geboren 1833, gestorben 1911 in der Anstalt. Schon im Alter von 19 Jahren tobsüchtige Erregung, gute Remission. Später 1860 (27) in der Anstalt, harmlos, verschroben, sinnlose Reden, affektlos. Glaubt, sie müsse der Menschheit das Heil verkünden. Oft ängstlich erregt. Halluziniert. Produziert unverständliches Zeug. Läuft stundenlang auf und ab. Später harmlos-schwachsinniges Verhalten mit katatonischen Verschrobenheiten. Exitus an Marasmus senilis 1911. Dementia praecox mit mehrjähriger Remission.

Ehemann: Nichts Näheres bekannt, geistig gesund.

Kinder: Johann W., geboren 1862. Stationsdiener. Heiteres Temperament, konnte ganze Gesellschaft unterhalten, sehr weichherzig und sensitiv. 1906 vorübergehende Depression (44), arbeitete dann wieder.

I. Psychiatrische Klinik München 16. I. bis 1. II. 1916.

Anfangs depressive Erregung, später typisch hypomanisch, bei der Entlassung zugänglich, höflich. Nichts Verdächtiges für eine Dementia praecox. Nach der Entlassung wieder 4 Wochen lang deprimiert, dann wieder wie früher, hat Dienst getan.

II. Psychiatrische Klinik München 30. VI. bis 16. VIII. 1916.

Vor wenigen Wochen Umschlag in plötzlich einsetzende Verstimmung. In der Klinik anfangs Bild einer ausgesprochen gehemmten Depression. Bemerkenswert später eigentümliches Verhalten, geht mit feierlicher, tiefernster Miene im Zimmer umher, deklamiert und predigt; reibt sich manchmal stereotyp den Kopf. Weiterhin immer rascher Wechsel zwischen erregt jammernder Depression und hypomanischen Zeiten. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

III. Anstalt Gabersee seit 16. VIII. 1916.

Anfangs typisch hypomanisch; dabei aber interesselos gegenüber der Familie. Spricht oft leise vor sich hin. Öfters schwere, halluzinatorische Erregungen. Sagt, es fehle ihm im Kopf. Das neue Rezept, was die Ärzte jetzt hätten — Kopfdurchsuchung — sein Kopf sollte ganz entleert werden. Es würde ihm der Verstand abgezogen. Ein Betriebsleiter seiner Station stecke dahinter, der habe seinen Lebenslauf durch den Apparat aufgetischt und ihn so kaput gemacht. Lebhafte Sinnestäuschungen, belächelt sie aber. Später Neologismen „Diplomatiker der Weltchronik", „Physikatorwahn". Immer noch schimmert gelegentlich eine hypomanische Grundstimmung durch. Im ganzen mürrisch, unzugänglich. Periodische halluzinatorische Erregungen.

Die immer euphorische Stimmungslage in Kombination mit lebhaften Gehörtäuschungen bei Fehlen schwerer affektiver Verblödung ließ die Anstalt zunächst „Alkoholwahnsinn" diagnostizieren. Die Psychose hatte im Jahr 1916 (Psychiatr. Klinik) einen durchaus zirkulären Anstrich. Erst in den letzten Jahren traten katatonische Symptome auf, so daß an der Diagnose praecox kein Zweifel mehr sein kann. Vielleicht dürfen wir diese eigenartige Psychose in Analogie zu Familie XXXII (Abschnitt II) als Kombination einer schizophrenen und zirkulären Anlage auffassen. Wir können die letztere hier allerdings in der Aszendenz nicht nachweisen, aber die eigenartige Färbung der Psychose legt diese Auffassung sehr nahe.

Statistisch: Schizophrene Mutter, schizophrener Sohn.

Ergebnisse: Bei den 16 Familien dieser 2. Gruppe tritt in einer Kinderzahl von 38 Individuen dreimal wieder eine Schizophrenie auf. Im übrigen konnten wir 12 nicht schizoide und 20 schizoide Persönlichkeiten feststellen; von letzteren litt eine an progressiver Paralyse, außerdem finden wir noch ein Kind, von dem wir nur wissen, daß es „nervenleidend" gewesen sein soll. Dieser Dementia praecox-Prozentsatz von 38 : 3 stimmt in auffallender Weise mit dem der 1. Gruppe 12 : 1 überein.

Leider sind wir über die Ehepartner der schizophrenen Probanden in Familie XI, XV und XXIII, welche die drei genannten schizophrenen Er-

krankungen in der Deszendenz aufweisen, nur sehr mangelhaft orientiert. Wir wissen, daß durch sie bei Vorliegen eines rezessiven Erbganges ergänzende schizophrene Keimanlagen eingeführt werden müßten.

Schizoide Typen treten unter den Kindern Schizophrener auch dann auf, wenn der andere Elter nichts Schizoides erkennen läßt, eher ein hyperthymes (leicht hypomanisches) Temperament zeigt (Familie XVI, XVII, XIX).

Ferner konnten wir schizoide Enkel beobachten, wenn ein heterozygotes, schizoides Kind einer Dementia praecox einen nicht erkennbar schizoiden Ehepartner heiratete (Familie X, XII, XV, XX). Jedoch schienen auch schizoide Enkel vorzukommen, wenn weder das Kind des Probanden noch dessen Ehepartner erkennbar schizoide Züge aufweisen, wie es in der Familie XVI der Fall ist.

In Familie VIII haben wir höchstwahrscheinlich eine heterozygote Kreuzung vor uns [heterozygoter Sohn einer Schizophrenie heiratet eine wahrscheinlich schizoide (gefühllose, kaltherzige) Person]. Die einzige Tochter trägt keine schizoiden Züge.

Unter 21 Individuen der Enkelgenerationen (Familie VIII, 1; X 4; XII 3; XV 5; XVI 4; XX 4), soweit sie überhaupt ein erwachsenes Alter erreicht haben, kam bis jetzt keine Dementia praecox vor.

3. Gruppe (jüngstes Kind über 40 Jahre alt.)

Familie XXIV.

Prob.: Regina L., geboren 1857, gestorben 1914. Ein Bruder und eine Schwester auffallend phlegmatisch. Prob. nervös, immer für sich. 1904 (47) Beginn mit Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen auf allen Gebieten. Lebhafter physikalischer Beeinträchtigungswahn. Psychiatrische Klinik 1905. Läppisch, maniriert, steif und affektlos. Pathetisch deklamierende Redeweise. Im weiteren Verlauf Stereotypien, Verbigerationen. Geziertes, maniriertes Benehmen. Langsam fortschreitende affektive Schwäche. Dementia paranoides.

Kind: Julie, geboren 1878 (Ref.). Vater unbekannt, illegitim. Sehr traurige Jugend, im Kloster erzogen. Ruhiger Mensch, immer gern für sich. Ging nie gern unter die Leute, keine Freude am Verkehr, will auch von Vergnügungen nichts wissen. Sehr energisch und tatkräftig, fast übertrieben gewissenhaft. Stets sehr religiös, geht häufig zu religiösen Vorträgen und Unterhaltungsabenden. Viel gelesen, sich in die Mystik des Buddhismus eingehend vertieft, glaubt an übernatürliche Dinge. Hat nachts oft das Gefühl, daß jemand um sie sei; wacht dann auf, sieht und hört nichts, fühlt sich aber von armen Seelen umgeben, betet für sie, bis sie wieder einschlafen kann. Ist sie wieder eingeschlafen, wird sie erneut durch ein sausendes Geräusch geweckt und der Vorgang wiederholt sich von neuem.

Im allgemeinen sonst kühle Verstandesnatur mit ausgesprochen sthenischer Gefühlsstabilität. Leidet aber an periodischen Verstimmungen, die immer ohne Grund auftreten und häufig schon Selbstvorwürfe und Selbstmordgedanken mit sich gebracht haben. Durch äußere Anlässe nur selten deprimiert, so z. B. durch den Tod des Sohnes, der bei der Exploration 4 Wochen zurücklag, seelisch nur wenig angegriffen. Sie war imstande, den anfänglich stark depressiven Affekt allmählich durch verstandesmäßige Überlegung abzureagieren und steht heute ganz über der Sache.

Im Wesen sehr liebenswürdig und entgegenkommend, zeigt großes Verständnis für die Forschung und weiß gut zu schildern.

Schizoider Typus mit periodischen Depressionen.

Ehemann der Julie: Anton H., geboren 1875. Vatersbruder harmlos geisteskrank; er hieß allgemein der „narrische Kistner“ (Schreiner). Vater grober, herzloser Säufer. Mutter seelengute, herzliche Frau. A. H. selbst ein stumpfsinniger, grobsinnlicher, willensschwacher, energieloser Mensch ohne rechte Initiative, mit Neigung zu dyscholischen Wutreaktionen. Wohl schizoider Typus.

Kind: Alois H., geboren 1905, gestorben 1920, Suicid. Lehrling. Ursprünglich lebhaft, gesellig, immer vergnügt; wurde allmählich ruhiger, stiller und verschlossen, entwickelte phantastische religiöse Ansichten. Früher sehr gewissenhaft und fleißig, fing er an zu bummeln, sagte selbst, ihm sei alles egal, ihn lasse alles kalt. In seinem letzten Brief entwickelte er sachlich und kühl den Plan des Selbstmordes: „Ich suche mir einen Platz aus, an dem ich mich erhänge.“ Vor der Tat sagte er zu spielenden Kindern, er wolle sie umbringen; hat auch tatsächlich versucht, einen zehnjährigen Buben zu erhängen, hat dabei zugeschaut, ihn aber doch schließlich abgeschnitten, als er in der Nähe Leute hörte. Nach mehrfachen mißglückten hartnäckigen Selbstmordversuchen stürzte er sich von einer Brücke in die Isar. Dementia praecox.

Die Tochter Julie zeigt uns eine sehr interessante Persönlichkeit, die in ihrer Mischung von kühler Verstandesüberlegung und sthenischer Gefühlslabilität mit religiös-mystischer Schwärmerei einen abnormen Charakter im Sinne der Schizoiden darstellt. Daneben finden wir ausgeprägte Erscheinungen periodischer endogener Verstimmungen, deren hereditäre Wurzeln wir nicht nachweisen können, da wir die Persönlichkeit des Vaters nicht kennen. Immerhin liegt es in Analogie zu Familie XXV (s. Abschnitt 2) nahe, diesen für die zyklothyme Komponente verantwortlich zu machen. Der Ehemann der Tochter Julie stammt aus einer Familie, in der offenbar eine Dementia praecox in Gestalt des „narrischen Kistners“ vorgekommen ist, in der auch sonst schizoide Typen (Vater) zu Hause sind. Er selbst scheint in seiner stumpfsinnigen, energielosen Art und in seiner Neigung zu dyscholischen Reaktionen ebenfalls eine schizoide Persönlichkeit zu sein. Das einzige Kind dieser beiden Eltern erkrankte in den Entwicklungsjahren an einer sicher schizophrenen Psychose, die ihn zum Suicid trieb.

Wir sehen hier den ersten Fall einer Kreuzung von Heterozygoten (Schizoiden), die eine Dementia praecox zur Folge hat.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizoide Tochter mit periodischen Depressionen.

Familie XXV (s. Abschnitt 2 S. 32, Familie K).

Prob.: Marie F., geboren 1849. Eigensinnig, Hang zur Mystik. Beginn im Alter von 52 Jahren. Typische Dementia praecox.

Ehemann: Johann K. Lebhafter, lustiger, humorvoller, beliebter Gesellschafter, hypomanisches Temperament.

Kind: Erna K., geboren 1872 (Ref.). Schizoide, mystische Schwärmerin, Involutionsmelancholie.

Statistisch: Schizophrene Mutter; hypoman. Vater. Schizoide Tochter mit Involutionsmelancholie.

Familie XXVI.

Prob.: Otto G., geboren 1852, gestorben 1896. Beginn 1872 (20) mit neurasthenischem Vorstadium, änstlich-depressiver Erregung, Vergiftungs- und Größenideen, zerfahrene Reden. Rascher Übergang in affektive Verblödung. Dementia praecox.

Ehefrau, geboren 1851, gestorben 1908. Nervöser, recht ausgelassener, fröhlicher Mensch.

Kind: Fritz G., geboren 1871, gestorben 1912 (nach Pfarramt). (Typ *i*, s. S. 17). Haltloser Verschwender mit exaltiert verschrobenem Benehmen.

Statistisch: Schizophrener Vater; schizoider Sohn.

Familie XXVII.

Prob.: Ignaz G., geboren 1817, gestorben 1884 in der Anstalt. Immer still, zurückgezogen, sehr religiös, sparsam. Beginn 1852 (35) mit religiösen Wahnideen und mystischer Schwärmerei. Verlauf typischer affektiver Verblödung. Dementia praecox.

Ehefrau: Nichts Näheres bekannt, nicht geisteskrank.

Kinder: a) Karl, geboren 1852, gestorben 1859, Gangrän.

b) Ignaz, geboren 1853, gestorben 1894 (nach Gemeindemitteilung). Normaler Mensch, zeigte nie Spuren einer geistigen Störung.

Statistisch: Schizophrener Vater, nicht schizoider Sohn.

Familie XXVIII.

Prob.: Anna G., geboren 1854, gestorben 1903 an Tuberkulose in der Anstalt. Ein Bruder arbeitsscheu, unstet. Beginn 1877 im Anschluß an Wochenbett (23), religiöse Größenideen, nach $^1/_2$ Jahr geheilt. Anstalt 1879 verwirrt, erregt, dann starr, stumpf und affektlos, absurde Wahnideen, konfuse Reden. Lebhafte Halluzinationen. Wechsel zwischen ruhigen Zeiten und Tobsucht. 1903 im Anschluß an klonische Krämpfe Exitus an chronischer Lungentuberkulose. Dementia praecox.

Ehemann: Jakob H., geboren 1850. Zurückhaltende, ruhige Natur.

Kinder: a) Josef, geboren 1878 (Ref. schriftlich). Gleichmäßige, zufriedene, ruhige Natur. Nicht geheiratet, um Kummer und Sorge aus dem Weg zu gehen. Regt sich nie auf. Hatte nie Freundschaften, immer für sich. Wohl schizoider Typus.

b) Anna, geboren 1878, gestorben 1878, Fraisen.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizoider Sohn.

Familie XXIX. Ref. Haushälterin des Mannes.

Prob.: Crescenz M., geboren 1845, gestorben 1902 in der Anstalt. Vater gesund, alt geworden. Mutter sehr sparsam, geisteskrank, doch nicht in einer Anstalt, gestorben 43 Jahre alt. Prob. im Anschluß an Wochenbett 1876 (31) geisteskrank, mißtrauisch und streitsüchtig, Depression mit Gehörstäuschungen. Remission von einigen Jahren, dann erneut 1880 erkrankt, allmähliche affektive Verblödung. Dementia praecox.

Ehemann: Sebastian H., geboren 1831, gestorben 1892. Auffallend ruhiger, sparsamer und ordentlicher Mann, lebte mehr für sich. Vielleicht schizoid.

Kinder: a) Anna H., geboren 1870, gestorben 1910, Tuberkulose. Geistig etwas beschränkt, konnte sich als Kind gar nicht konzentrieren. Ruhiger, gutherziger Mensch, mißtrauisch, immer zu Eifersucht geneigt. Vielleicht schizoider Typus (?).

b) Georg, geboren 1872, gestorben 1872, Atrophia infantum.

c) Sebastian, geboren 1873, gestorben 1873, Intestinalkatarrh, Atrophie.

d) Crescenz, geboren 1875. Als Kind bockig, widerspenstig, neidig und bösartig. Mehr kaltherzige Natur, hat sich mit den anderen Geschwistern nicht vertragen. Oft große Szenen gemacht. Suchte bei der Erbschaft alles an sich zu reißen, wurde grob, als sie dies nicht durchsetzen konnte. Kaltherzige, bösartige Frau; schizoid.

e) Michael (Ref.), geboren 1876, Krankenwärter. Als Kind sehr ruhig und brav, hat nie mit anderen Kindern gespielt. Still und zurückgezogen. Auch jetzt sehr ruhiges Temperament; sehr arbeitsam, strebt nur nach Geld. Sehr gescheit und geschickt. Im Krieg vorübergehende Nervosität, die sich in einer heftigen Unruhe seines Wesens zeigte. Wohl auch schizoide Züge (?).

f) Elisabeth, geboren 1878, gestorben 1878, Intestinalkatarrh.

g) Maria, geboren 1879, Näherin. Ebenfalls ruhige Natur, dabei gleichgültig, gefühlsarm, ohne Interesse und etwas leichtsinnig. Schizoide Persönlichkeit.

Statistisch: Schizophrene Mutter; 3 schizoide Töchter, 1 schizoider Sohn.

Familie XXX (s. Abschnitt 2 S. 48).

Prob.: Lina K., geboren 1852. Beginn 1873 (21), nach Typhus ängstliche Unruhe, menschenscheu, Halluzinationen, dann Apathie. Offenbar leidlich gute Remission. 1887 erneutes Einsetzen mit Erregungszuständen, Vergiftungsideen. Halluzinationen des Körpergefühls. Wechsel zwischen ruhigen, apathischen Zeiten und schweren halluzinatorischen Erregungen. Neben Verfolgungsideen Größenvorstellungen. Ist im ganzen zur Arbeit zu verwenden. 1920 noch in Anstalt. Schimpft gelegentlich über Notzuchtsversuche, die an ihr vorgenommen würden; sonst ruhig, für sich, apathisch. Dementia praecox.

Ehemann: Ignaz K., geistig gesund, gestorben.

Kind: Bruno K., geboren 1876 (Ref.). Amtmann. Als Kind heiter und fidel, mit anderen gespielt, immer Freunde gehabt. Auch jetzt noch sehr mitteilsame, offene Art. Durchaus normales Gefühlsleben. Trägt keine schizoiden Züge an sich.

Statistisch: Schizophrene Mutter; nicht schizoider Sohn.

Familie XXXI.

Prob.: Georg L., geboren 1848, gestorben 1912. Vater tyrannisch, in seiner Familie mehrere Sonderlinge. Mutter dem Trunke ergeben, zeigte in den letzten Jahren große Eifersucht. Ein Enkel der Mutter leidet an Dementia praecox. Prob. selbst stets verschlossen, für sich, gutmütig, unselbständig und unentschlossen. 1879 (30) Beginn mit tobsüchtiger Erregung, Eifersucht, Halluzinationen. Rascher Übergang in geistige Schwäche. Kindisch-läppische Verblödung mit katatonischen Symptomen. Dementia praecox.

Ehefrau: Anna H., geboren 1853 (Ref.). Affektiv herzliche, liebenswürdige Frau. Hat allen Kummer relativ leicht getragen. Sehr lebhaften Geistes, hat für alles Interesse. Stammt aus ganz gesunder Familie.

Kinder: Rosina, geboren 1879. Als Kind sah sie einem Cousinenkind der Mutter ähnlich und zwar so auffallend, daß es auch andere Leute bemerkten. Jetzt schlägt sie im Temperament in die Familie der väterlichen Großmutter, gleicht dieser auch äußerlich sehr. Hat im Wesen nichts Schizoides. Heiteres, lebhaftes Temperament, sehr gutherzig; keine übertriebenen Gefühlsreaktionen. Normale, sympathische Persönlichkeit.

Wir sehen bei der Tochter Rosine hier ein ganz auffallendes Beispiel für den im Abschnitt 2 berührten Dominanzwechsel. Die Ähnlichkeit in den Kinderjahren mit einem Glied der mütterlichen Familie weicht in späteren Jahren der Ähnlichkeit mit der väterlichen Großmutter.

Statistisch: Schizophrener Vater; nicht schizoide Tochter.

Familie XXXII (s. Abschnitt 2 S. 35).

Prob.: Sofie M., geboren 1853, gestorben 1905. Paranoide Form der Dementia praecox. Beginn im 16. Lebensjahr.

Ehemann: Jakob K., geboren 1842. Zyklothyme Persönlichkeit, manisch-depressive Psychose.

Kinder: a) Frieda, geboren 1877. Dementia praecox mit zirkulärem Anfangsstadium.

b) Thekla, geboren 1878 (Ref.). Depressives Temperament, im Alter von 22 Jahren, typische Depression mit Unwertsgedanken und Suicidideen. Seither gesund, nur noch leichte endogene depressive Schwankungen.

Statistisch: Schizophrene Mutter, zirkulärer Vater; schizophrene Tochter, zirkuläre Tochter.

Familie XXXIII.

Prob.: Elisabeth N., geboren 1853, gestorben 1919. Bruder litt an „Säuferwahn". Ruhig, freundlich, sehr verschlossen und ungesellig. Beginn 1909 (56) mit Verfolgungsideen, hörte Böses über sich reden, schimpfte den ganzen Tag, lief aufgeregt herum.

Psychiatrische Klinik München 5. I. bis 1. II. 1917. Stumpf, gleichgültig, apathisch, bleibt stehen, wo man sie hinstellt. Später in der Anstalt gelegentlich schwere, stürmische, halluzinatorische Erregung. Im allgemeinen passiv stuporös. 1919 Exitus an Marasmus. Dementia praecox.

Ehemann gestorben, geistig normal, sicher nicht geisteskrank.

Kind: Betti (illegitim), geboren 1875. Ruhige, stille Natur, mit weicher Gemütsart. Nicht verschlossen. Natürliches, zugängliches Wesen. Keine auffallende Gemütsruhe. Klarer Verstand. Nicht schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; nicht schizoide Tochter.

Familie XXXIV.

Prob.: Johann Sch., geboren 1841. Mutter geisteskrank. Beginn 1870 (29) mit tobsüchtiger Erregung. In der Anstalt Verfolgungsideen, Halluzinationen, zeitweise kurze Erregungen. Spricht von „geheimen Parteien", die ihn verfolgen. Ausgang in unzugänglichen Schwachsinn. Dementia praecox.

Ehefrau nicht geisteskrank, Näheres nicht bekannt.

Kinder: a) Johann, geboren 1874. Leichtsinnig, gleichgültig, ohne viel Gefühl, immer für sich, kümmert sich um andere nicht. Ausgesprochener Egoist. Wohl schizoide Persönlichkeit.

b) Leopoldine (Ref. brieflich), geboren 1876. Stille, ruhige, ernste, in sich gekehrte Natur; neigt zu Mißtrauen. Sehr geduldig und zufrieden, immer gleichmäßig gestimmt trotz Kummer und Verdruß. Schizoid?

Statistisch: Schizophrener Vater; Sohn und Tochter schizoid.

Familie XXXV.

Prob.: Karl S., geboren 1849. Eisenbahninspektor. Exzentrisch, jähzornig, unverträglich, lebte jahrelang in wilder Ehe. Beginn 1879 (30) paranoid, Halluzinationen. Suicidversuch. Sondert sich ab, steht immer auf einem Fleck. Nahrungsverweigerung. Unzugänglich, starr, apathisch. Erregungsparoxysmen. Läuft mit gravitätischen Schritten im Saal umher. Grimassieren und sonstige Verschrobenheiten. Dementia praecox.

Ehefrau: Käthe P. Lebhafte, zugängliche, sehr empfindliche Person, mit Neigung zu hysterischen Reaktionen.

Kind: Gisela, geboren 1875. (Typ *l*, s. S. 18). Hysterische Kanaille. Schizoider Typus.

Ehemann der Gisela: Franz K. (Ref.). Affektiv durchaus normaler, offener, ehrlicher Mensch, der infolge der Familienverhältnisse seelisch vollkommen gebrochen schien. Nichts erkennbar Schizoides.

Kinder:

1. Gisela, geboren 1896.
2. Ludwig, geboren 1901.
3. Katharina, geboren 1902.

} Weichherzig, sehr empfindlich, leicht erregbar, affektlabil. Neigung zu hysterischen Reaktionen.

4. Konrad, geboren 1905. Stupid, stumpf, gleichgültig, sitzt meist faul herum, will nichts arbeiten. Trotz guter Begabung mangelnde Konzentrationsfähigkeit. Schleichendes, unoffenes Wesen. Beging mehrere kleine Diebstähle.

Die Familie ist ausführlich bei den schizoiden Persönlichkeiten (S. 19) besprochen.

Statistisch: Schizophrener Vater; schizoide Tochter.

Ergebnisse: Die 12 Familien der 3. Gruppe haben nur 17 Glieder in der Kindergeneration. Unter diesen findet sich 1 Dementia praecox, 11 schizoide Typen, darunter 2 mit zirkulären Zügen, und 5 nichtschizoide Persönlichkeiten, von denen eine jedoch ein depressives Temperament mit endogenen Depressionen aufweist. Der Dementia praecox-Prozentsatz 1 : 17 weicht ein wenig von denen der Gruppe 1 und 2 ab; bei dem kleinen Material ist aber die Differenz nicht so überraschend.

In Familie XXIV haben wir wohl wiederum eine Heterozygoten-Kreuzung vor uns (heterozygote Tochter einer Schizophrenie mit schizoidem Ehemann aus offenbar schizophrener Familie). Der einzige Sohn erkrankt schon frühzeitig an einer Dementia praecox. Hier können wir sehr schön erkennen, wie zum Entstehen einer Dementia praecox die Ergänzung zweier schizophrener Anlagen erforderlich zu sein scheint. Eine Beobachtung, die auch Rüdin auf Grund seines Materials machen konnte.

Familie XXV und XXVI zeigen uns die Kombination von schizoider Veranlagung mit zirkulären Zügen, wobei wir in der Familie XXVI für letztere Erscheinung das hypomanische Temperament des anderen Elters zur Erklärung heranziehen konnten. In Familie XXIX, in der der Ehepartner der Probandin offenbar auch eine autistisch-schizoide Veranlagung zeigt, sind alle Kinder von mehr oder weniger schizoidem Gepräge. In der schon früher ausführlich besprochenen Familie XXXII mit konjugaler schizophrener und zirkulärer Elternpsychose finden sich zwei Töchter, eine mit depressivem Temperament und endogenen depressiven Schwankungen, die andere eine Dementia praecox mit ausgesprochen zirkulärem Anfangsstadium.

4. Gruppe (jüngstes Kind über 30 Jahre alt).

Familie XXXVI.

Prob.: Maria H., geboren 1858, gestorben 1918. Immer sehr religiös, von jeher komisch, man nannte sie immer die „Narrische". Seit 1905 (47) eigentlich anstaltsbedürftig, litt an Verfolgungswahn, hörte Stimmen. Arbeitet nicht, ging dauernd in die Kirche. Lachte selbst bei den ernstesten Gesprächen.

Psychiatrische Klinik München 1915. Bald apathisch, läppische Verblödung mit katatonischen Symptomen. Später wieder daheim der gleiche Zustand. Dementia praecox.

Illegitimes Kind Josef H., geboren 1882, gestorben 1918 im Feld. Intelligent, psychisch grober und robuster Typ, sehr gefühlsstabil. Hatte große Freude am Soldatenhandwerk. Im ganzen ruhig und still, wenig gesprächig. Wanderblut. War 7 Jahre auf der Wanderschaft. Nicht deutlich schizoid. Vater unbekannt.

Ehemann: Jakob B., geboren 1855. Ursprünglich solide und arbeitsam; infolge unglücklicher Heirat trunksüchtig; im Rausch roh und brutal. Verschleuderte sein ganzes Hab und Gut. Seit Erkrankung der Frau fleißig, ordentlich und arbeitsam, hat sich eine größere Summe Geldes erspart.

Kinder: a) Georg, geboren 1884, Arbeiter. Wenig begabt. Ruhiges Temperament, immer gleichmäßig zufrieden, heiter und fröhlich. Ordentlich und sparsam, sehr pflichtgetreu. Gesellig, gutmütig, verträglich. Ausgesprochen weichherzig. Nicht schizoid.

b) Anton, geboren 1886 (Ref.). Kaufmann, jetzt Arbeiter. Ruhiges Temperament, peinlich pflichtgetreu, gediegen, rechtlich denkend, nicht autistisch. Von früh an lebhaftes Bildungsbedürfnis. Sehr großes Verständnis und Interesse für geistige Dinge. Gesellige Natur, immer heiter und vergnügt, weiches Herz. Fand als Kaufmann keine Stelle nach dem Krieg, hat daher körperliche Arbeit ergriffen.

c) Pankraz, geboren 1887. Bureauverwalter. Ähnliche Natur wie Anton.

d) Maria, geboren 1880. (Typ *d* s. S. 14.) Autistisch frömmelnde alte Jungfer. Schizoid.

e) Rosa, geboren 1890. (Typ *k*, s. S. 17.) „Moralisch haltlose" Person. Schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; 2 schizoide Töchter, 4 nichtschizoide Söhne.

Familie XXXVII.

Prob.: Anna St., geboren 1867. Fleißig, ordentlich, immer gern geschimpft, zur Eifersucht geneigt. 1907 (40) verändert, Beeinträchtigungsideen, oft sehr erregt, behandelte Kinder schlecht.

Psychiatrische Klinik München 1913. Paranoid, dabei stumpf und apathisch. 1919 katatonisch verblödet. Dementia praecox. Illegitimes Kind (Vater unbekannter Ungar). Alois B., geboren 1887, gestorben 1915. Suicid? Gesunder, frischer, stets ruhiger, gleichmäßiger Mensch. Nicht besonders gesellig, große Liebe für Bergsport. 1915 von der Eisenbahn überfahren. Man nahm Selbstmord an: doch sei dies dem Temperament nach sehr wenig wahrscheinlich. Auskunft mangelhaft, da der Stiefvater den Alois B. nur oberflächlich kannte. Der Schilderung nach nicht erkennbar schizoid. Selbstmord sehr fraglich.

Statistisch: Schizophrene Mutter; nicht(?)schizoider Sohn.

Familie XXXVIII.

Prob.: Wilhelmine D., geboren 1810. Beginn 1858 (48), wurde reizbar, heftig und gewalttätig, dann war sie wieder traurig, brütete still für sich hin und suchte die Einsamkeit auf. Anstalt 1862 paranoid katatonisch, periodische Erregungen, lebhafte Sinnestäuschungen, konfuse Reden. 1868 ungeheilt entlassen. Dementia praecox.

Ehemann: Michael D. Im Alter geistesschwach, Altersdekrepid.

Kinder: a), b), c) klein gestorben.

d) Emma, geboren 1842, gestorben 1877, Tuberkulose. Von Geburt an blödsinnig. 1874 in die Anstalt Eglfing. Gut genährt, sehr fettreich. Normal großer Schädel, wohlgebildetes Gesicht, hohe aber flache Stirn, träge Pupillenreaktion. Blöder Gesichtsausdruck. Normale körperliche Entwicklung. Normale innere Organe; Menses in Ordnung. Beständige motorische Unruhe, der Kopf wird hin und her oder seitlich bewegt, die Hände fahren übers Gesicht, Grimassen werden gemacht. Völlig idiotisch. Hält sich aber reinlich. Ißt selbständig, besorgt selbst ihre Toilette, ist auch sonst geordnet. Sie produziert einzelne Laute

wie „Mama, Papa, Kaka, Ama“, versteht einfachere Aufforderungen. Beschäftigt sich mit Stricken, das sie aber nur schlecht beherrscht. Sie macht sich durch unartikulierte Schreie und Deuten verständlich. Apathisch, gelegentlich erregt.

Die Ätiologie der Idiotie läßt sich naturgemäß nicht mehr feststellen. Emma D. war von Jugend auf blödsinnig. Die Schilderung gibt nicht das Bild einer Dementia praecocissima. Immerhin ist eine sichere Entscheidung nicht möglich.

Statistisch: Schizophrene Mutter, „schwachsinnige“ Tochter.

Familie XXXIX.

Prob.: Margarete W., geboren 1858. Vater „merkwürdiger Mensch“. — Als junges Mädchen heiter und lebhaft. Mit 28 Jahren anders geworden, ernst, scheu, mied den Umgang mit anderen Menschen, sonderte sich ab und hatte ihre fröhliche Art ganz verloren. War nervös, eigensinnig und rechthaberisch. Beginn 1901 (43), Wahnideen, Stimmen beschimpfenden Inhalts, nach vorübergehender Erregung wieder ruhiger, jedoch gingen die Stimmen nie ganz fort. Psychiatrische Klinik 1919: erregt, spricht vor sich hin, Beeinträchtigungsideen. Zerfahren, dement, affektlos. Dementia praecox.

Ehemann: Heinrich D., geboren 1850 (Ref.). Heitere, sonnige Natur, sehr unternehmungslustig, sehr viel Sinn für Geselligkeit und Frohsinn. Gewandter Redner. Besonnen und überlegt. Normale Gefühlsreaktionen, beherrscht. Sehr natürlich, liebenswürdig und nett. Gewissenhaft und peinlich genau in allem.

Kinder: a) Eugenie, geboren 1885. Braves, gut gesittetes Musterkind; schon als Kind außerordentlich verständig und vernünftig, hat sich in alles gefügt. Im Alter von 21 Jahren etwa $^1/_2$ Jahr lang traurig, glaubte, die Leute hassen sie, dann besser. Seit Ende 1918 verändert, fühlte elektrischen Strom im Leib.

Psychiatrische Klinik 1919: Orientiert. Stumpf, zerfahren, sinnloses Lächeln. Gleichgültig-euphorische Stimmung. Dementia praecox.

b) Hans, geboren 1887. Pfarrer. Musterknabe, nie dumme Streiche gemacht. Als Student sehr solide, extrem asketische Anschauungen. Lebte für sich, wollte besonders vom weiblichen Geschlecht nichts wissen. Onanierte bis in die jüngste Zeit. Immer gleichmäßig gestimmt. In der letzten Zeit auffallend unbesonnen und unüberlegt; verlangte z. B. von seinem Vater das Vermögen der geisteskranken Schwester, um damit soziale Einrichtungen zu unterstützen. Schizoid.

Diese Familie zeigt uns wieder eine direkte Übertragung der Dementia praecox von Mutter auf die Tochter. Der Sohn Hans ist zweifellos ein autistisch-schizoider Typ, bei dem mir die Wahrscheinlichkeit einer späteren schizophrenen Erkrankung ziemlich groß zu sein scheint. Auch dem Vater war die unüberlegte Idee der Stiftung des schwesterlichen Vermögens in diesem Sinne sehr auffallend. Der Vater, dem wir theoretisch eine schizophrene Ergänzungsanlage zuschreiben müssen, damit bei den Kindern eine Schizophrenie entsteht, bot außer einer peinlichen Gewissenhaftigkeit keinerlei auffallende Züge.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizophrene Tochter, schizoider Sohn.

Familie XL.

Prob.: Marianne R., geboren 1838, gestorben 1892 in der Anstalt. Vater litt an Säuferwahnsinn. Beginn 1873 (35) mit paranoiden Ideen, hörte beängstigende Stimmen. Anstalt 1876: schwermütig, beklagt sich über das Komplott. Halluziniert beständig, äußerst verrückte Ideen. Zunehmend unzugänglich, isoliert sich, gelegentlich Erregungsparoxysmen. 1886 unzugänglich, blödsinnig, manchmal unrein. Exitus 1892 an Infektion. Dementia praecox.

Ehemann: Anton D., geboren 1825, gestorben 1897. Lebhaft, aufgeregt, hitziges Temperament.

Kinder: a) Georg, geboren 1858. Wie der Vater reizbar, aufgeregt und hitzig, dabei aber außerordentlich gutmütig. Nicht schizoid.

b) Marianne, geboren 1860, gestorben 1914. „Übermäßig religiös.“ Meist still für sich. Wohl schizoider Typ.

c) Crescenz, geboren 1861. Keine auffallenden Charakterzüge.

d) Simon, geboren 1869, gestorben 1891. Ertrunken.

e) Johann, geboren 1870. Gutmütig, sehr leicht erregbar, doch sonst nicht auffallend. Nicht schizoid.

f) Jakob, geboren und gestorben 1871.

g) Josef, geboren 1874. Auffallend ruhiger, stiller, verschlossener Mensch. Schizoid.

h) August, verstorben klein.

i) Max, geboren 1880, ca. 30 Jahre alt im Meer ertrunken. Nicht auffällig.

Statistisch: Schizophrene Mutter; 1 Sohn und 1 Tochter schizoid, 3 Söhne und 1 Tochter nicht schizoid.

Familie XLI.

Prob.: Margarete F., geboren 1860. Immer für sich, verschlossen, mißtrauisch, oft jähzornig. Beginn 1912 (52) paranoid. Schon vor Jahren Tochter mit einem Messer bedroht. Fühlte sich körperlich beeinflußt.

Psychiatrische Klinik München 1916: Gänzlich affektlos, stuporös. 1920: unzugänglich, versteckt sich immer auf dem Abort, halluziniert. Dementia praecox.

Illegitimes Kind (Vater unbekannt): Regina, geboren 1886 (Ref.). Musterkind, meistens für sich. Ging später mehr aus sich heraus. Sehr energisch, tatkräftig. Ruhiges Temperament, gefühlsstabil. Schließt sich auch heute noch ungern an andere an. Sehr nett und liebenswürdig, gar nicht schüchtern, vielleicht etwas zurückhaltend und reserviert. Nicht deutlich schizoid.

Statistisch: Schizophrene Mutter; nichtschizoide Tochter.

Familie XLII.

Prob.: Anna H., geboren 1846. Mutter der Mutter sehr bösartig, man mußte sich vor ihr fürchten. Vater leidenschaftlich, jähzornig, außerordentlich eifersüchtig. Prob. immer unstet, zerfahren, abergläubisch. Beginn 1881 (35) mit Verfolgungsideen, später wieder gearbeitet. 1896 Suizidversuch, Stupor, ängstliche Erregung. Sinnestäuschungen. Endzustand, negativistischer Stupor, gelegentlich schwere Erregungen. Dementia praecox.

Illegitime Kinder: a) Oswald H., geboren 1875 (Ref.). Vater unbekannt. Ruhige Natur, sehr gutmütig, weichherzig, gar nicht autistisch; affektiv durchaus normal.

b) Auguste, geboren 1887. (Vater stiller, ruhiger Mensch.) Auch ruhiges Temperament, regt sich leicht auf, nicht so gutherzig wie der Bruder. Hat sonst keine auffallenden Eigenheiten.

Statistisch: Schizophrene Mutter; Sohn und Tochter nicht schizoid.

Familie XLIII.

(Schriftlich, Gemeinde Ref.)

Prob.: Therese B., geboren 1835, gestorben 1885 in der Anstalt. Eltern sonderbar. Beginn 1879 (44) paranoid, erregt. Schwachsinnig, läppisch. Später tierähnliches Verhalten, interesselos, grinst und lacht unmotiviert. Nimmt keinen Anteil an der Umgebung. Exitus 1885 an Tuberkulose. Dementia praecox.

Ehemann: Martin H. Behandelte seine Frau notorisch roh und schlug sie.

Kinder: a) Johann, geboren 1857, gestorben 1890. Suicid. Erhängte sich in einem momentanen Anfall melancholischer Geisteszerrüttung. Wahrscheinlich Dementia praecox.

b) Therese, geboren 1863, gestorben 1906. Sie zeigte keine auffallenden Charakterzüge, sicher nicht geisteskrank.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizophrener (?) Sohn, nichtschizoide Tochter.

Familie XLIV.

Prob.: Magdalene M., geboren 1862. Mutter zeitweise geisteskrank, Schwester derselben Dementia praecox. Mutter der Mutter der Prob. auch leicht gestört. Prob. immer eigensinnig, querköpfig, selbstbewußt, intelligent. Beginn 1910 (48); anfangs manisch erregt, später zurückgezogen empfindsam. Heiratswahn. Verschrobenheiten, befürchtet männliche Annäherung. Allmählich zerfahren und stumpf. Noch in Anstalt 1920. Dementia praecox.

Ehemann: Ludwig K., gestorben 1910. Schwester Dementia praecox. Immer ruhig und bescheiden, ging wenig aus sich heraus, wenig mitteilsam, ungesellig, immer gleich-

mäßiger Stimmung. Maßvoll in allen Gefühlsäußerungen. Geschäftlich ohne große Initiativ, keine Unternehmungslust. Vielleicht schizoider Typ.

Kinder: Ludwig, geboren 1889, Kaufmann (Ref.). Als Kind zart und schwächlich, brav, immer gleichmäßig und ruhig. Fleißig, strebsam. Mehr Verstandesmensch, kommt über Unglück und Kummer leicht hinweg. Ausgesprochen nervös, unruhig und hastig. Natürlich, affektiv ansprechbar. Oft Stimmungsschwankungen, jedoch immer nur nach äußeren Anlässen, lebt in wirtschaftlich schlechter Lage. Wohl schizoider Typ.

Statistisch: Schizophrene Mutter; schizoider Sohn.

Familie XLV.

Prob.: Emilie M., geboren 1866. Beginn 1900 (34), erregt, verstimmt, Eifersucht, Suicidabsichten. 1903 verschwenderisch, Vermögen durchgebracht, Größenideen, Konfabulationen. Anstalt 1904. Größenideen, unsinnige Handlungen, im wesentlichen affektlos. Abenteuerliche Konfabulationen. Eigentümliche Wortneubildungen. Später totale Sprachverwirrtheit. Läßt sich immer nur kurze Zeit fixieren. Zufrieden, arbeitet. 1920 noch in der Anstalt. Dementia praecox.

Ehemann: Georg K., gestorben 1902. Tüchtiger Kaufmann, lebhaftes Temperament, umtriebige Geschäftsart. Nicht schizoid.

Kinder: a) Georg K., geboren 1888, Reallehrer. (Typ *c*, s. S. 13.) Autistischer Gelehrtentyp.

b) Emil, geboren 1890, Kaufmann. Heiterer und lebhafter als der Bruder, mehr Gefühlsmensch. Gesellig und mitteilsam; affektiv ansprechbar.

Statistisch: Schizophrene Mutter, 1 Sohn schizoid, 1 Sohn nichtschizoid.

Familie XLVI.

Prob.: Karoline R., geboren 1864. Erregbar, schwierig, eigensinnig, unausgeglichen, dyscholisch. Beginn 1900 mit paranoiden Ideen. Anstalt 1911 geziert maniriert, plötzlich impulsive Erregungen, ohne Affekt. 1920: einsichtslos, katatonischer Schwachsinn. Dementia praecox.

Ehemann: Alfred M., geboren 1860 (Ref.), Amtmann. Gesellig, lebhaft. Als Student Maitre de plaisir. Natürlich, gewandt, liebenswürdig, geistig regsam. Von jeher leicht erregbar. Sehr gutmütig.

Kinder: a) Ernst, geboren 1881, gestorben 1886, Fieber.

b) Martha, geboren 1882. Immer heiter und fröhlich, als Kind besonders ausgelassen und wild. Sehr lebhaft und gesprächig; liebt Geselligkeit, lacht und scherzt gern. Ausgesprochener Gefühlsmensch. Gelegentlich leichte depressive Schwankungen geringen Grades. Hypomanisches Temperament mit depressiven Schwankungen.

c) Wilhelm, geboren 1889. Hauptmann. Als Kind fröhlich und vergnügt, geistig regsam und aufgeweckt. Mit 15 Jahren anders geworden, faul und lügenhaft, fing Liebeleien an. Fähnrichexamen mit Ach und Krach. Später als Offizier sich besser gemacht, eitel, sehr äußerlich, leichtsinnig, sonderte sich von anderen Kameraden ab, schwärmerische Liebe zu einer verheirateten Frau. Durch den Krieg anders geworden, alle unangenehmen Eigenschaften abgelegt. Jetzt im ganzen ruhig, strebsam, pflichtgetreu, sehr energisch, beliebter Gesellschafter. Sehr natürlich, was früher nicht der Fall war. Schizoid.

Die Tochter Martha hat zweifellos das hypomanische Temperament ihres Vaters geerbt, das auch leichte endogene depressive Schwankungen bei ihr verstehen läßt. Der Sohn machte in den Entwicklungsjahren eine eigentümliche, an Moral insanity erinnernde Wesensumwandlung durch, die sich später anscheinend wieder zurückgebildet hat. Wir finden in dieser Phase bei ihm Eigenschaften, die wir als schizoid kennengelernt haben. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir sie als durch schizophrene Keimanlagen bedingt auffassen.

Statistisch: Schizophrene Mutter, schizoider Sohn, nichtschizoide Tochter (hypomanisch mit Schwankungen).

Familie XLVII.

Prob.: Johann S., geboren 1862. Immer scheu, mißtrauisch, verschlossen, eigentümlich, stets mißgestimmt und verärgert. Ohne Energie. Beginn 1898 (36) paranoid,

gewalttätig, Größenideen. Anstalt 1900. Immer für sich, mürrisch. Stereotypien, Grimassieren, Manieren. Katatonische Verblödung. Dementia praecox.

Ehefrau: Eva B. (Ref.). Hypomanischer Typ mit lebhaftem Gefühlsleben, keine Schwankungen.

Kinder: a) Wally, geboren 1884. Im Temperament ganz der Mutter ähnlich. Keine Schwankungen.

b) Johann, geboren 1890. Ruhiges Temperament, häuslich, immer vergnügt, sehr beliebt. Nichts Schizoides.

Statistisch: Schizophrener Vater; Tochter und Sohn nicht schizoid.

Familie XLVIII.

Prob.: Wilhelmine W., geboren 1858. Beginn 1903 (45), verändert, wurde aufgeregt. 1905 Stimmen, paranoid. Psychiatrische Klinik München: Gleichgültig, heiter. Physikalischer Verfolgungswahn. 1906 halluzinatorische Erregungen. 1915 typisch katatonischer Endzustand. Dementia praecox.

Ehemann, geboren 1860, Lokomotivführer. Lebhaft, heiter, zugänglich, redselig, temperamentvoll und leicht erregbar.

Kinder: a) Marie, geboren 1886. Ruhiges Temperament, durchaus normal und natürlich. Nichts Schizoides. Zwölfjähriger Sohn derselben eigentümlich, unstet, leicht beeinflußbar, kleine Diebstähle.

b) Ferdinand, geboren 1888, Forstmann. Verschlossener, wortkarger Sonderling, erst in den Entwicklungsjahren sich schizoid entwickelt.

c) Heinrich, geboren 1890, Magistratsbeamter. Stets verschlossen und zum Sinnieren geneigt. Immer aufgeregt und zappelig. Beim Militär unter dem „groben Kommandierton" sehr gelitten. Sehr empfindlich gegen Tadel und Vorwürfe. Wird als energielos und willensschwach geschildert, in einem militärischen Krankenblatt (1911 beim Militär Gelenkrheumatismus). Fiel damals durch seine gedrückte Stimmung und eine gemessene, salbungsvolle Art zu sprechen auf. Soll auch während der aktiven Dienstzeit verschiedentlich Suicidgedanken geäußert haben; vor allem wegen einer traurigen Liebschaft verstimmt (Psychose ?). Nach Aussage des Vaters ist er jetzt ganz gesund. Schizoid.

Die verschlossene, grüblerische empfindliche Art bei dem Sohne Heinrich läßt eine Charakteranomalie im Sinne des Schizoiden vermuten. Von der Verstimmung können wir nach der summarischen Schilderung kein ganz klares Bild gewinnen. Um eine schizophrene Erkrankung scheint es sich nicht gehandelt zu haben, vielmehr liegt wohl eine psychopathische Reaktion eines eigentümlichen Charakter vor. Vielleicht dürfen wir auch die eigentümlich unstete unmoralische Veranlagung bei dem 12jährigen Sohn der Maria mit dem schizophrenen Erbkreis in Beziehung setzen.

Statistisch: Schizophrene Mutter, 2 schizoide Söhne, nichtschizoide Tochter.

Familie XLIX.

Prob.: Benedikt, geboren 1856. Schwärmerische Veranlagung. Schon im Alter von 24 Jahren merkwürdig. Seit 1882 starker Potus, periodische Erregungen, verschwendete Geld mit Frauenzimmern. 1889 ängstliche Erregung. Suicidversuch. Halluciniert, Vergiftungsideen. Agressiv, unzugänglich. Wortneubildungen. Stereotypien. Affektive Verblödung. Dementia praecox.

Ehefrau: Karoline St., geboren 1855. Sehr energische, hartherzige, nüchtern, realistisch denkende, grobe, robuste Frau. Vielleicht schizoid.

Kinder: a) Karoline, geboren 1880. Gefühlskalt, zynisch, bissig, herrisch, egoistisch, launisch und eigensinnig. Schizoid.

b) Johann, geboren 1882. (Typ *o*, s. S. 25). Autistischer, hyperästhetischer Schwärmer. Schizoid.

Statistisch: Schizophrener Vater; schizoide Tochter und schizoider Sohn.

Familie L (s. Abschnitt 2, S. 51).

Prob.: Walburga P., geboren 1858, gestorben 1915. Immer ruhig veranlagt, tüchtig und brav. Beginn 1913 (55), verändert, sagte immer das Gleiche, lachte und weinte ganz sinnlos, grob, streitsüchtig, zerriß alles.

Psychiatrische Klinik München 1915: Affektive Verblödung. Katatonischer Endzustand. Dementia praecox.

Ehemann: Josef S. (Ref.). Sehr natürlich, lebhaft und gesprächig; außerordentlich vernünftig, ohne charakterologische Besonderheiten.

Sohn: Leonhard S., geboren 1888 (Ref.) (s. S. 51). Autistischer, verschlossener Sonderling. Mit 20 Jahren epileptische Anfälle; Fehlen typischer epileptischer Charakterveränderung.

Statistisch: Schizophrene Mutter, Sohn schizoider Epileptiker.

Familie LI.

Prob.: Josef U., geboren 1858, gestorben. Ruhige, ein wenig verschlossene Natur. Beginn 1898 (40), anfangs depressiv, später erregt aggressiv unter dem Eindruck von Halluzinationen. Zerfahrene Verfolgungsideen. Übergang in apathischen Blödsinn. Dementia praecox.

Ehefrau: Friedrike K., geboren 1855 (Ref.). Ruhiges, gleichmäßig heiteres Temperament. Nicht sehr gesellig, großes Interesse für Lektüre und Theater. Affektiv ganz normal. Sehr große Energie, fast eigensinnig in ihrer Beharrlichkeit. Verdient sich selbst ihr Brot. Von Jugend auf Drang in die Ferne, sie ginge lieber heute wie morgen noch zu ihrem Sohne nach Amerika. Keine deutlichen schizoiden Züge.

Kinder: Ludwig, geboren 1883. Farmer, Amerika. Immer gern für sich, nichts übrig für Geselligkeit und Vergnügungen. Ausgesprochen weichherzig und gutmütig. Hat die Energie und Willenskraft der Mutter. Glücklich verheiratet. Ernste Wesensart, nicht deutlich schizoid. Die Idee der Auswanderung habe er von der Mutter übernommen.

Statistisch: Schizophrener Vater; nicht schizoider Sohn.

Ergebnisse: Da wir bei Gruppe 4 unter die auch von Rüdin als entscheidend anerkannte Altersgrenze von 40 Jahren heruntergehen, so sind die statistischen Resultate weit weniger exakt zu verwerten, als die der ersten drei Gruppen. Wir finden unter einer Zahl von 36 erwachsenen Kindern nur zweimal eine Dementia praecox, einmal eine Idiotie, deren Bild aber wenig für eine Dementia praecocissima spricht. Von den nicht geisteskranken 33 Individuen zeigen 13 schizoide Persönlichkeitstypen (darunter eine Epilepsie), 18 sind als nicht schizoid zu bezeichnen (1 hypomanisches Temperament mit depressiven Schwankungen), zwei sind schon vor dem 30. Lebensjahr gestorben, kommen daher für die Berechnung nicht in Betracht. Sicherlich ist das Zahlenverhältnis 2 : 34 zu niedrig; wir dürfen wohl annehmen, daß der eine oder andere der schizoiden Typen noch an einer Dementia praecox erkrankt. Als sehr wahrscheinlich habe ich dies bei dem schizoiden Sohn der Familie XXXIX angenommen, der in der letzten Zeit durch unüberlegte Handlungen auffiel.

Immerhin ist auch das Material dieser Gruppe gerade zu Vergleichszwecken nicht unwichtig. Ferner stellt es einen Grundstock für spätere Deszendenzuntersuchungen (in 10 oder 20 Jahren) dar, die dann bezüglich des Prozentverhältnisses mehr Gewißheit ergeben werden.

An besonderen Einzeltatsachen haben wir den Feststellungen der ersten 3 Gruppen nichts Wesentliches hinzuzufügen. Auch hier finden wir wiederum schizoide Typen unter den Kindern Schizophrener, wenn der andere Ehegatte keine schizoiden Züge an sich trägt (Familie XLV, XLVI, XLVIII). Wir sehen in Familie XXXIX auch die direkte Übertragung der Dementia praecox von der Mutter auf die Tochter, trotzdem der Vater nicht als schizoide Persönlichkeit zu bezeichnen ist.

Erwachsene Enkelgenerationen fehlen naturgemäß in dieser Gruppe. Die Kombination eines schizophrenen und eines vielleicht schizoiden Ehepartners ergibt in Familie XLIV einen schizoiden Sohn und in Familie XLIX zwei deutlich schizoide Kinder.

Erörterung des speziellen Erbganges.

Unter den Kindern unserer Dementia praecox-Kranken konnten wir drei große Gruppen von verschiedenen Typen feststellen; neben der recht geringen Zahl schizophrener Erkrankungen eine Reihe von eigenartigen schizoiden Persönlichkeiten, dann aber auch eine Anzahl von Individuen, welche keinerlei erkennbare schizoide Züge an sich trugen. Diese drei Gruppen bleiben als Kristallisationspunkte bestehen, auch wenn wir uns darüber klar sind, daß wir zwischen ihnen nicht in jedem einzelnen Fall einen scharfen Grenzstrich ziehen können. Ich habe schon darauf hingewiesen (S. 30), daß die Unterscheidung zwischen schizophren und schizoid in den meisten Fällen möglich ist, genau so wie wir auch zwischen präpsychotischer Persönlichkeit und schizophrener Psychose beim Einzelindividuum nach charakteristischen Merkmalen trennen können. Immerhin ist es gerade bei dem Mangel persönlicher psychiatrischer Beobachtung einzelner schizoider Persönlichkeiten, wie sie leider dies in kurzer Zeit gewonnene und relativ umfangreiche Material mit sich bringen mußte, sehr gut möglich, daß einzelne Schizophrenien zugunsten des Schizoiden verkannt worden sind. Diesem Umstand werde ich bei der statistischen Verarbeitung Rechnung tragen.

Noch schwieriger scheint mir die Abgrenzung der schizoiden von den nichtschizoiden Persönlichkeiten. In groben Zügen habe ich sie durchgeführt. Infolge der mannigfachen Abstufungen der charakteristischen Eigentümlichkeiten wird die Scheidung oft sehr subjektiv. Einwandfrei läßt sie sich wohl nur bei solchen nichtschizoiden Persönlichkeiten durchführen, die in ihrer Temperamentsveranlagung dem zirkulären Erbkreis zuzugehören scheinen. Wir brauchen uns über diesen Punkt um so weniger zu beunruhigen, als eine annähernd exakte Zahlenproportion nur für die Eigenschaft schizophren und nicht schizophren uns schon genügend Anhaltspunkte für mendelistische Vermutungen geben wird.

Die Untersuchungen gingen aus von Familien, in denen der eine Ehegatte schizophren, der andere nicht schizophren war. Wie wir schon gesehen haben, schließt diese Bedingung eine Erkrankung anderer Art bei dem Ehegatten der Probanden nicht aus.

Zunächst einmal ließen sich an interessanten Einzeltatsachen folgende Thesen herausarbeiten:

1. Schizoide Charakteranomalien treten unter den Kindern Schizophrener auch dann auf, wenn der andere Elter nichts Schizoides erkennen läßt, eher ein leicht hypomanisches Temperament zeigt (Familie XVI, XVII und XIX, ferner XLV, XLVI und XLVIII).

2. Bei der Kreuzung des schizophrenen mit einem sehr wahrscheinlich schizoiden Ehepartner scheinen die schizoiden Typen bei den Kindern, wenn auch nicht ausschließlich vorzukommen, so doch zu überwiegen (Familie XXIX alle Kinder schizoid, ebenso in Familie XLIX; dagegen zeigt Familie XLIV einen wohl auch schizoiden Sohn, bei dem man jedoch im Zweifel sein kann).

3. Die Kombination von schizoider Veranlagung mit zirkulären Erscheinungen oder rein zirkulären Typen treten unter den Kindern Schizophrener nur dann auf, wenn der nichtschizophrene Ehegatte hierfür eine Erklärung gibt, so in Familie XXV, XXXII und XLVI. Nur in Familie XXIV fehlt uns

diese Erklärung, da der Vater seiner psychischen Struktur nach unbekannt ist. Ich möchte hierin eine Bestätigung der bestehenden antipolaren klinischen Gruppen Schizophrenie-zirkuläres Irresein erblicken.

4. Tritt eine Dementia praecox unter den Kindern der Schizophrenen auf, so ist es nicht erforderlich, daß der andere Elter den Charakter des schizoiden Persönlichkeitstypus trägt (Familie XXXIX, Ehegatte hyperthymes Temperament der manisch-depressiven Anlage), trotzdem er nach theoretischer Überlegung schizophrene Ergänzungserbmassen besitzen muß. Leider fallen die Familien XI, XV und XXIII für eine derartige Feststellung aus, da wir über den anderen Elter nicht genügend orientiert sind.

5. Schizoide Charakteranomalien bei den Enkeln der Probanden scheinen bei allen Kreuzungsmöglichkeiten aufzutreten; einmal wenn das heterozygote Kind des Probanden, welches frei ist von schizoiden Zügen, einen schizoiden, (Familie II, IV und VII) und auch, wenn es einen nichtschizoiden Typus (Familie XVI) heiratet; ferner aber auch, wenn das heterozygote, aber schizoide Kind eines schizophrenen Probanden einen nicht erkennbar schizoiden Ehepartner hat (Familie X, XII, XV, XX). Ich betone, sie können auftreten, sie treten aber nicht immer auf, wie besonders schön z. B. Familie VIII zeigt.

6. Der einzige Fall einer Kreuzung zwischen heterozygotem Kind einer Schizophrenie mit einem schizoiden Typus aus schizophrener Familie (Familie XXIV) zeigt einen einzigen Sohn, der schon in jungen Jahren (15) an Dementia praecox erkrankte. Hier können wir die schizophrenen Erbkomponenten auf beiden Elternseiten nachweisen, was uns natürlich nicht immer möglich ist, aber bei rezessivem Erbgang, wie gesagt, theoretisch gefordert werden muß.

7. Fassen wir die übrigen Heterozygoten-Kreuzungen zusammen (d. h. Kind einer Schizophrenie ohne Rücksicht auf schizoiden oder nichtschizoiden Charakter × schizoiden Ehepartner) in Familie II, IV, VII und VIII), so ergeben sich unter den erwachsenen Enkeln 6 schizoide und 15 nichtschizoide Enkel. Hier wäre noch Familie XXIV (s. 6) hinzuzurechnen, bei der ein schizophrener Enkel zu konstatieren ist. Natürlich können wir aus diesem kleinen Material, das noch dazu hinsichtlich der Altersgrenze der Enkel als statistisch absolut nicht einwandfrei zu bezeichnen ist, keine Schlüsse ziehen. Auf die Wichtigkeit der Heterozygoten-Kreuzungen habe ich schon bei den Ergebnissen der 1. Gruppe hingewiesen (s. auch S. 60).

8. Aus dem Material der 1. und 2. Gruppe ist, hinsichtlich der Enkelgeneration überhaupt, die überraschende Tatsache festzustellen, daß unter 33 bzw. 21 Enkeln, soweit sie ein erwachsenes Alter (ca. 20) erreicht haben, bisher keine Dementia praecox aufgetreten ist, wohl aber bei Familie XXIV (3. Gruppe), bei der der Enkel schon im 15. Lebensjahr Suicid beging.

Es fragt sich nun, welchem Erbgang sich diese Tatsachen zwanglos einordnen lassen. Wie ich schon eingangs erwähnte, sprechen alle bisherigen Untersuchungen, vor allem die Monographie Rüdins über die Dementia praecox für einen rezessiven Erbgang. Eine einfache Dominanz kann nicht in Frage kommen, da wir die für diese Annahme charakteristische direkte Vererbung durch mehrere Generationen bei der Dementia praecox eigentlich ganz vermissen. Unter den Kindern Schizophrener tritt die Dementia praecox in ganz verschwindend geringem Prozentsatz auf und unter 54 erwachsenen Enkeln konnten wir

ebenfalls keine schizophrene Erkrankung feststellen. Gerade diese Befunde sprechen gegen Dominanz und für Rezessivität, bei der eine discontinuierliche Übertragung an der Tagesordnung ist, wie sie Familie XXIV in der Erkrankung des Probanden und seines Enkels zeigt oder wie sie durch die recht häufige kollaterale Belastung eines Probanden in der Seitenlinie demonstriert wird.

Außer der Rezessivität könnte aber noch ein anderer Erbgang in Frage kommen, nämlich die Dominanz in Form der Homomerie, die Basierung einer Eigenschaft auf einer Reihe von Faktoren, welche alle in gleichem Sinne wirken, (d. h. jeder Faktor für sich bringt die bestimmte Eigenschaft hervor und jeder weiter hinzutretende Faktor bedingt eine Verstärkung derselben). Wir müssen an diese Art des Erbganges denken, da sich die drei Kategorien schizophren, schizoid, nichtschizophren an ihren Grenzen zu überdecken scheinen, man also sich eine Schattierungs- und Übergangsreihe von Gesunden bis zur Schizophrenie über das Schizoide denken könnte, wie es ähnlich bei dem manisch-depressiven Irresein schon von mir angenommen wurde[1]). Die Vorbedingung für diese Annahme wäre, daß die Schizophrenie sich von der schizoiden Persönlichkeit nur durch Intensitätsgrade, nicht qualitativ unterscheidet, daß andererseits die schizoiden Anomalien nur Steigerungen gewisser sonst normaler Eigenschaften wären. So könnte man sich dann auch erklären, daß das Kind einer Schizophrenie infolge Wegfalls oder Überdeckung einzelner Faktoren nur schizoide Züge trägt, ein anderes gar ganz gesund erscheint und dann bei geeigneter Kombination wieder eine Steigerung der Grundeigenschaft in Form einer Schizophrenie zutage tritt.

Einmal spricht gegen die Annahme der Homomerie die Tatsache, daß sich z. B. ein schizoider phlegmatischer Typus nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ von einer Schizophrenie unterscheidet in ganz anderer Weise wie z. B. ein Kaninchen mit einem 5 cm langen Ohr von einem anderen mit einem solchen von 8 cm. Es wäre meiner Ansicht nach gezwungen, hier nur Intensitätsunterschiede der Erscheinungsform anzunehmen, wie sie wohl bei der leichten Form der Zyklothymie und den zirkulären Psychosen zu Recht bestehen. Die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale, wie sie durch die schizophrene Symptomatologie zwischen Schizophrenie und Nicht-Schizophrenie gegeben sind, lassen sich durch eine einfache Schattierung und Steigerung einer Grundeigenschaft kaum erklären.

Außerdem aber können wir die Homomerie auch vom mendelistischen Standpunkt aus widerlegen. Nehmen wir an, F wäre die normal vorhandene Grundeigenschaft. Der Faktor A würde eine Steigerung um 2 Einheiten (leicht schizoid), AA um weitere 2 Einheiten (stark schizoid) bedeuten. Ebenso bei den Faktoren B und BB gleich 2 bzw. 4 weitere Steigerungseinheiten (leicht schizophren und schwer schizophren)

$FF\,Aa\;\;bb = 2$ Einheiten = leicht schizoid,
$FF\,AA\;\;bb = 4$ Einheiten = stärker schizoid,
$FF\,AA\;\;Bb = 6$ Einheiten = leicht schizophren,
$FF\,AA\;\;BB = 8$ Einheiten = schwer schizophren.

[1]) Inzuchtergebnisse und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 57, 92 (1920).

Hätten wir dann die Kreuzung zwischen einer Dementia praecox und einem nichtschizoiden Ehegatten, wie es z. B. in der Familie XXXIX (These 4) der Fall ist, so wäre die Kreuzung

$$\underset{\text{Dem. praecox (8 Einheiten)}}{FF\,AA\,BB} \times \underset{\text{nichtschizoid (0 Einheiten)}}{FF\,aa\,bb}$$

ergibt den Bastard: *FF Aa Bb* (4 Einheiten) = schizoid in stärkerer Ausprägung. Unmöglich wäre es aber, hieraus eine Dementia praecox herauszurechnen, die erst bei 6 Einheiten Berechtigung hätte, aber tatsächlich bei dieser Konstellation in der Familie XXXIX vorkommt. Ebenso wäre die Kreuzung zweier nichtschizoider Individuen, die schizoide Kinder zeugen (s. These 5), unmöglich. Es wäre überhaupt undenkbar, daß nicht schizoide Persönlichkeiten schizophrene Erbmassen vererben, was wir zur Erklärung mancher Familie unbedingt annehmen müssen.

Als einzige Erklärung unserer 8 Thesen bleibt uns der rezessive Erbgang. Die Latenz oder Rezessivität schizophrener Keimanlagen erklärt deren Übertragung durch psychisch ganz anders geartete Persönlichkeiten (These 4 und 5). Sie läßt uns verstehen, daß unter den Kindern und den Enkeln Schizophrener so verschwindend wenig Fälle von Dementia praecox zu beobachten sind. Sie wird auch allen Feststellungen früherer Autoren gerecht. Ferner läßt sich die Tatsache eines deutlichen Überwiegens der Verwandtenehen bei den Eltern Dementia praecox-Kranker[1]) gegenüber der Gesamtbevölkerung nur mit einem rezessiven Erbgang in Einklang bringen.

Wir wollen nunmehr an Hand des statistischen Materials die spezielle Form der Rezessivität besprechen.

Bekannt sind die Rüdinschen Untersuchungen, die auf Grund komplizierter Berechnungen von Dementia praecox Geschwisterserien einen dihybriden rezessiven Kreuzungsmodus sehr wahrscheinlich machen. Rüdin selbst drückt sich sehr vorsichtig aus und betont, daß zur Feststellung gesetzmäßiger Proportionen die Zeit noch nicht gekommen sei. Ich fürchte, ich werde mich diesen Worten anschließen müssen. Trösten kann uns nur die unendliche Kompliziertheit der Dinge, die nur schrittweise von uns durchschaut werden kann.

Bei dem dihybriden Kreuzungsmodus der Rezessivität würde die Dementia praecox durch den homozygot rezessiven Zustand der beiden antagonistischen mendelnden Faktorenpaare bedingt sein. Bezeichnen wir die beiden Paare mit den Buchstaben *Aa* und *Bb*, so wären *A* und *B* die dominanten, *ab* die rezessiven Faktoren.

Der homozygot rezessive Zustand wäre ausgedrückt durch *aabb* = Dementia praecox.

Der homozygot dominante Zustand durch *AABB*, d. h. äußerlich und auch im Keim völlig gesund.

Die verschiedenen Formen der Heterozygoten, d. h. der äußerlich Dementia praecox-freien, aber schizophrene Keimanlagen beherbergenden Individuen wären:

---

[1]) Die Genealogie von 700 Dementia praecox-Fällen der genealogischen Abteilung der Psychiatrischen Forschungsanstalt in München hat in 14 Familien bei den Eltern eine Verwandtschaft 1. Grades (Geschwisterkinder) ergeben, also in 2%. Nach Lenz sind blutsverwandte Ehen 1. Grades nur zu 1% in der übrigen Bevölkerung vertreten.

1. *AABb*, *AaBB* und *AaBb* im Genotypus = *AB*, d. h. völlig dominant aussehend im Phänotypus.

2. *AAbb* oder *Aabb* im Genotypus = *Ab* nur dominant bezüglich des Faktors *A* im Phänotypus.

3. *aaBB* oder *aaBb* im Genotypus = *aB* nur dominant bezüglich des Faktors *B* im Phänotypus.

Nehmen wir einmal diesen Erblichkeitsmodus theoretisch für die Dementia praecox an, so müssen wir folgende Schwierigkeiten bedenken. Der Dementia praecox-Proband wäre durch die homozygot-recessive Keimstruktur *aabb* wohl charakterisiert. Die Keimanlage des Dementia praecox-freien Probandenehegatten kennen wir jedoch nicht. Unter diesen Ehegatten könnten solche sein, die frei sind von schizophrenen Erbeinschlägen (dominante Homozygote), und solche, die genotypisch schizophrene Teilanlagen besitzen, also Heterozygote sind. Zu welchem Anteil diese beiden Gruppen auf unsere Probandenehegatten — d. h., wenn wir unsere Auslese als repräsentativ annehmen, auf die Gesamtbevölkerung — verteilt sind, wissen wir nicht. Ferner müssen wir damit rechnen, daß auch die einzelnen Formen der Heterozygie in verschiedener Häufigkeit vorkommen. Diese Überlegungen führen uns zu der wichtigen Frage, welche Formeln wir in unserer theoretischen Fundierung den Ehegatten zugrunde legen wollen. Wir werden an verschiedene Möglichkeiten denken müssen.

Versuchen wir zunächst einmal sämtliche nichtschizophrenen Keimkombinationen der erörterten dihybriden Vererbungsmodus — jede zu gleichen Teilen — für die Ehegatten der Probanden in Rechnung zu setzen (I. Grenzfall). Diese Kombinationen erfassen wir am besten aus der Kreuzung zweier Heterozygoten (*Aa Bb*), wie sie das Schema (Abb. 10) zeigt.

♂ *AaBb* : *AaBb* ♀

Keimzellen: ♂ *AB*, *Ab*, *aB*, *ab* und ♀ *AB*, *Ab*, *aB*, *ab*.

Die Kombination derselben ergibt 16 verschiedene Möglichkeiten, von denen nur eine (Nr. 16) eine Dementia praecox ist.

Männliche Keime.

Weibliche Keime.	*AB*	*Ab*	*aB*	*ab*
AB	1 *AB* *AB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	2 *Ab* *AB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	3 *aB* *AB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	4 *ab* *AB* Äußerlich *AB* = Nicht *Dem. praec.*
Ab	5 *AB* *Ab* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	6 *Ab* *Ab* Äußerlich = *Ab* = Nicht *Dem. praec.*	7 *aB* *Ab* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	8 *ab* *Ab* Äußerlich = *Ab* = Nicht *Dem. praec.*
aB	9 *AB* *aB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	10 *Ab* *aB* Außerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	11 *aB* *aB* Äußerlich = *aB* = Nicht *Dem. praec.*	12 *ab* *aB* Äußerlich *aB* = Nicht *Dem. praec.*
ab	13 *AB* *ab* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	14 *Ab* *ab* Äußerlich = *Ab* = Nicht *Dem. praec.*	15 *aB* *ab* Äußerlich = *aB* = Nicht *Dem. praec.*	16 *ab* *ab* Äußerlich *ab* = *Dem. praecox*

Abb. 10.

Wir kreuzen Nr. 16 mit allen übrigen 15 Kombinationen:

1. $AABB \times aabb = 4\ AaBb$.
2. $AAbB \times aabb = 2\ AaBb + 2\ Aabb$.
3. $AaBB \times aabb = 2\ AaBb + 2\ aaBb$.
4. $AaBb \times aabb = AaBb + aaBb + Aabb + aabb$.
5. $AABb \times aabb = 2\ AaBb + 2\ Aabb$.
6. $AAbb \times aabb = 4\ Aabb$.
7. $AaBb \times aabb = AaBb + aaBb + Aabb + aabb$.
8. $Aabb \times aabb = 2\ Aabb + 2\ aabb$.
9. $AaBB \times aabb = 2\ AaBb + 2\ aaBb$.
10. $AaBb \times aabb = AaBb + aaBb + Aabb + aabb$.
11. $aaBB \times aabb = 4\ aaBb$.
12. $aaBb \times aabb = 2\ aaBb + 2\ aabb$.
13. $AaBb \times aabb = AaBb + aaBb + Aabb + aabb$.
14. $Aabb \times aabb = 2\ Aabb + 2\ aabb$.
15. $aaBb \times aabb = 2\ aaBb + 2\ aabb$.

Die 15 Kreuzungen bei gleich angenommener Zahl (4) der Nachkommen würden einen Dementia praecox-Prozentsatz von 12 : 60 = 20% ergeben. Wir hätten demnach bei diesem I. Grenzfall unter den Nachkommen eines schizophrenen und eines nicht schizophrenen Elters in 20% wiederum eine Dementia praecox zu erwarten. Eine andere Möglichkeit ist gegeben, wenn wir die Durchseuchung der Bevölkerung (d. h. unserer Probandenehegatten) mit schizophrenen Teilanlagen erheblich niedriger annehmen. Während wir soeben bei der Errechnung von 20% Dementia praecox-Kindern nur dem 15. Teil der Gesamtbevölkerung eine homozygot-dominante (nicht mit schizophrenen Teilanlagen durchseuchte) Keimanlage zuerkennen, würde bei der Annahme einer prozentual höheren „Keimgesundheit" das Resultat von 20% mehr und mehr sinken. Setzen wir den schematischen (II.) Grenzfall, daß dominante Homozygote, d. h. völlig keimgesunde Individuen, neben den Heterozygoten, d. h. keimkranken Individuen, die Hälfte der Gesamtbevölkerung ausmachen, so würde der Prozentsatz schizophrener Erkrankungen unter den Kindern auf 12 : 112 = 10,7% zusammenschrumpfen.

Andere Modifikationen dieses in weiten Grenzen schwankenden Prozentsatzes wären durch eine verschiedene Häufigkeit der einzelnen Heterozygoten in der Gesamtbevölkerung gegeben. Sind z. B. unter den Ehegatten die Genotypen *AaBb*, *Aabb*, *aaBb* in größerer Häufigkeit als die übrigen Heterozygoten vertreten, so würde dieser Umstand ein Wachsen des Dementia praecox-Prozentsatzes bedingen; nehmen wir dagegen die gleiche Tatsache für die übrigen Heterozygoten an, so würde dies die gegenteilige Wirkung haben.

Die Unsicherheit ist sehr groß und läßt sich, meiner Ansicht nach, wohl kaum durch eine exakte Berechnung schon heute aus der Welt schaffen[1]).

Nun die statistische Auswertung des Materials.

Schon Rüdin hat in seiner Erblichkeitsstudie zur Dementia praecox an einem kleinen repräsentativen Material eine Deszendenzuntersuchung vorgenommen. Die Nachrichten, welche er über die Nachkommen der Kranken bekommen konnte, sind zum Teil unzulänglich; es heißt da z. B. „nicht ganz

[1]) Nach persönlicher Mitteilung unternimmt es Herr Sanitätsrat Weinberg demnächst, für den vorliegenden Fall eine statistische Formel aufzustellen.

richtig", „spinnt", „nervenleidend". Ferner hatten die Kinder einzelner Familien die entscheidende Altersgrenze von 40 Jahren, deren Überschreiten die Wahrscheinlichkeit einer noch vorhandenen Erkrankungserwartung auf ein Minimum herabdrückt, noch nicht erreicht. Um nun möglichst einfache Bedingungen zu schaffen, greife ich aus seiner Auslese nur die Familien heraus, über die einwandfreie Nachrichten vorhanden sind, deren Kinder ferner der Bedingung der überschrittenen Altersgrenze von 40 Jahren genügen (s. Abb. 11). Diese Auslese ist erlaubt, da sie nicht nach einseitigen Belastungsgesichtspunkten gewonnen ist, infolgedessen immer noch als repräsentativ bezeichnet werden muß.

Wir finden 10 Familien mit insgesamt 47 Geburten, also einer durchschnittlichen Kinderzahl von 4,7 pro Familie. 24 Kinder sind jung gestorben, die übrigen 23 hatten das Alter von 40 Jahren überschritten, unter ihnen waren 2 sicher Dementia praecox-krank, d. h. 8,7%.

Familie	Geburtenzahl	Vor dem 17. Jahr †	Zwischen 17. und 40. Jahr †	Beschaffenheit der Kinder			
				Dem. praecox	fraglich	nicht geisteskrank	Leben
1	3	2				1	1
2	6	5				1	1
5	4	2				2	1
7	1					1	1
8	1					1	1
10	8	7				1	1
11	6	3				3	1
12	8	3		1		4	5
17	2	1				1	1
18	8	1		1		6	7
	47	24		2		21	20

Abb. 11. Nach Rüdin, Tabelle 46, S. 105.

In meinem Material finden wir folgende Proportionen:

Gruppe I (jüngstes lebendes Kind über 60 Jahre alt). Ich habe dabei eine Rubrik „gestorben vor dem 17. Lebensjahr" und „gestorben zwischen 17. und 40. Lebensjahr" aufrecht erhalten. Die Repräsentanten der 1. Rubrik können wir für die statistische Verwertung außer acht lassen.[1]) Die der 2. Rubrik möchte ich jedoch zunächst einmal voll und ganz mitzählen, da bei ihnen, wie wir sehen werden, die Entscheidung, ob in Zukunft krank oder nicht krank in der Mehrzahl der Fälle schon gefällt werden kann. Die Gruppe I besteht aus 7 Familien mit einer Gesamtzahl von 17 Geburten, d. h. 2,4 für die einzelne Familie; 5 Kinder sind jung gestorben. Von den übrigen 12 hatte eines (♂) eine Dementia praecox und starb durch Suicid im 35. Lebensjahr; 5 (4 ♂ 1 ♀) sind als schizoide, 6 (3 ♂ und 3 ♀) als nicht schizoide Persönlichkeiten anzusprechen.

Der Dementia praecox-Prozentsatz beträgt hier 1 : 12 = 8,3%.

[1]) Wir nehmen dabei an, daß unter den jung Gestorbenen das Verhältnis von Anlage zu Dementia praecox- u. Nicht-Dementia praecox das gleiche ist, wie wir es bei den Erwachsenen finden. Ob die Dementia praecox-Anlage gelegentlich mit Laetal-(Mortalitäts) Faktoren verkoppelt ist, muß der Entscheidung einer besonderen Untersuchung überlassen bleiben.

Gruppe I.

Familie	Prob.	Ehegatte	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahr †	Zwischen 17. u. 40. Lebensjahr †	Beschaffenheit der Kinder: Dem. praecox	schizoid	nicht schizoid	Leben
I	●♂	♀	3	2			1 ♂		
II	●♂	♀	4	2				1 ♂ 1 ♀	1
III	●♂	♀	1					1 ♂	1
IV	●♂	♀	1					1 ♀	1
V	●♀	♂	4	1			2 ♂ 1 ♀		1
VI	●♀	♂	1					1 ♂	1
VII	●♀	♂	3		1 ●♂ († 35) Dem. praecox		1 ♂	1 ♀	1
			17	5	1 ●♂ Dem. praecox		4 ♂ 1 ♀	3 ♂ 3 ♀	6

Abb. 12.

Gruppe II (jüngstes lebendes Kind über 50 Jahre alt). Sie besteht aus 16 Familien; von 45 Gesamtgeburten (2,8 pro Familie im Durchschnitt) haben 37 ein erwachsenes Alter erreicht. Unter ihnen findet sich dreimal (♂) eine Dementia praecox; 20 Kinder (10 ♂ 10 ♀) sind als schizoid, 12 (6 ♂ 6 ♀) als nicht schizoid zu bezeichnen. Hinzukommen noch aus Familie XI eine im Alter von 30 Jahren gestorbene Tochter und aus Familie XXI ein „nervenleidender", wohl körperlich kranker Sohn, der im Alter von 34 Jahren starb. Reihen wir auch diese beiden unter die nicht geisteskranken Individuen ein — wir begehen hier bewußt denselben Fehler wie bei Gruppe I, der aber bei der geringen Zahl ziemlich belanglos bleibt —, so stehen sich 3 schizophrene und 34 nicht schizophrene Kinder gegenüber.

Der Dementia praecox-Prozentsatz beträgt 3 : 37 = 8%.

Gruppe III (jüngstes lebendes Kind über 40 Jahre alt). 12 Familien, Gesamtgeburtenzahl 22 (1,8 im Durchschnitt); 5 Kinder jung gestorben. Unter 17 erwachsenen Kindern 1 Dementia praecox (♀), 11 schizoide (4 ♂, 7 ♀), davon 2 mit zirkulären Erscheinungen, und 5 nicht schizoide Typen (2 ♂, 3 ♀), von letzteren eine (♀) zirkulär.

Der Dementia praecox-Prozentsatz beträgt 1 : 17 = 5,9%.

Zur Gruppe III wäre noch zu bemerken, daß aus Familie XXXV die Tochter Gisela (degenerative Hysterie) wohl der Schizophrenie verdächtig erscheinen könnte, da die Anomalie bei ihr offenbar einen fortschreitenden Charakter trägt und ich mangels einer persönlichen Untersuchung die schizophrene Erkrankung

nicht völlig ausschließen konnte. Unter Berücksichtigung dieser Erwägung würde sich der Prozentsatz auf 2 : 17 = 11,8% erhöhen.

Der Dementia praecox-Prozentsatz der III. Gruppe wäre dann **5,9 (11,8)%**.

Gruppe II.

Familie	Prob.	Ehegatte	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahr †	Zwischen 17. u. 40. Lebensjahr †	Beschaffenheit der Kinder: Dem. praecox	schizoid	nicht schizoid	Leben
VIII	♀	♂	1					1 ♂	1
IX	♀	♂	1				1 ♂		
X	♂	♀	1				1 ♂		1
XI	♂	♀	2		1 ♀ schizoid († 30)	1 ♂			1
XII	♀	♂	1				1 ♂		
XIII	♀	♂	1					1 ♀	
XIV	♂	♀	3				1 ♀	1 ♂ 1 ♀	3
XV	♂	♀	8	3		1 ♂	1 ♀	1 ♂ 2 ♀	5
XVI	♀	♂	5				1 ♂ + Paralyse 1 ♂ 1 ♀	1 ♂ 1 ♀	4
XVII	♀	♂	8	4			1 ♂ 2 ♀	1 ♂	4
XVIII	♂	♀	2	1			1 ♂		
XIX	♂	♀	5				1 ♂ 2 ♀	1 ♂ 1 ♀	5
XX	♀	♂	2				1 ♂ 1 ♀		2
XXI	♂	♀	2		1 ♂ „nervenleidend" († 34)		1 ♂		1
XXII	♀	♂	2				2 ♀		2
XXIII	♀	♂	1			1 ♂			1
			45	8	1 ♀ schizoid 1 ♂ „nervenleidend"	3 ♂	10 ♂ 10 ♀	6 ♂ 6 ♀	30

Abb. 13.

Gruppe III.

Familie	Prob.	Ehegatte	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahr †	Zwischen 17. u. 40. Lebensj. †	Beschaffenheit der Kinder			Leben
						Dem. praecox	schizoid	nicht schizoid	
XXIV	●♀	♂	1				1 ♀ mit period. Depress.		1
XXV	●♀	♂	1				1 ♀ mit Involutionsmelancholie		1
XXVI	●♂	♀	1				1 ♂		
XXVII	●♂	♀	2	1				1 ♂	
XXVIII	●♀	♂	2	1			1 ♂		1
XXIX	●♀	♂	7	3			1 ♂ 3 ♀		3
XXX	●♀	♂	1					1 ♂	1
XXXI	●♂	♀	1					1 ♀	1
XXXII	●♀	●♂ [1]	2			1 ●♀		1 ♀ zirkulär	2
XXXIII	●♀	♂	1					1 ♀	1
XXXIV	●♂	♀	2				1 ♂ 1 ♀		2
XXXV	●♂	♀	1				1 ♀		7
			22	5		1 ●♀ Dem. praecox	4 ♂ 5 ♀ 2 ♀ mit zirkul. Erschein.	2 ♂ 2 ♀ 1 ♀ zirkulär	20

[1]) Manisch-depressives Irresein.

Abb. 14.

Fassen wir das bisherige Material zusammen, da wir bei der nächsten Gruppe (IV) schon unter die Altersgrenze von 40 Jahren heruntergehen.

I. Gruppe 1 : 12 = 8,3%
II. Gruppe 3 : 37 = 8%
III. Gruppe 1 (2) : 17 = 5,9 (11,8)%

Summa 5 (6) : 66 = 7,6 (9)%.

Vergleichen wir mit diesem Resultat (7,6% bzw. 9%) das Resultat der Rüdinschen Untersuchung.

Gruppe Rüdin 2 : 23 = 8,7%.

Die Übereinstimmung könnte nicht besser sein. Bis hierher bewegen wir uns auf relativ sicherem Boden.

Gruppe IV (jüngstes lebendes Kind über 30 Jahre alt). 16 Familien mit insgesamt 42 Kindern, von denen 6 jung gestorben sind. Aus Familie XXXVII

Gruppe IV.

Familie	Prob.	Ehegatte	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahr †	Zwischen 17. und 30. Lebensjahr †	Beschaffenheit der Kinder			Leben
						Dem. praecox	schizoid	nicht schizoid	
XXXVI	●♀	♂	6				2♀	4♂	5
XXXVII	●♀	♂	1		1♂ († 28)				
XXXVIII	●♀	♂	4	3		1●♀ (idiotisch)			
XXXIX	●♀	♂	2			1●♀	1♂		2
XL	●♀	♂	9	2	1♂ († 22)		1♂ 1♀	3♂ 1♀	4
XLI	●♀	♂	1					1♀	1
XLII	●♀	♂	2					1♂ 1♀	2
XLIII	●♀	♂	2			1●♂		1♀	
XLIV	●♀	♂	1				1♂		1
XLV	●♀	♂	2				1♂	1♂	2
XLVI	●♀	♂	3	1			1♂	1♀ zirkulär	2
XLVII	●♂	♀	2					1♂ 1♀	2
XLVIII	●♀	♂	3				2♂	1♀	3
XLIX	●♂	♀	2				1♂ 1♀		2
L	●♀	♂	1				1♂ + Epilepsie		1
LI	●♂	♀	1					1♂	1
			42	6	2♂ † unter 30	1●♂ Dem. praecox, 1●♀ „, 1●♀ idiotisch	8♂: 1♂ + Epilepsie, 4♀	11♂ 6♀, 1♀ zirkulär	28

Abb. 15.

starb 1 Sohn im Alter von 28 Jahren und aus Familie XL ein Sohn mit 22 Jahren, beide sollen nicht Dementia praecox-verdächtig oder schizoid gewesen sein. Unter den übrigen 34 Kindern waren 2 Schizophrenien (♀), 1 Idiotie (♀), 12 Schizoide (9 ♂, darunter einer mit Epilepsie, und 4 ♀) und 18 nicht Schizoide (11 ♂ 7 ♀). Der Dementia praecox-Prozentsatz beträgt 2 : 34 = *6%*; sollte es sich bei der nicht näher zu charakterisierenden Idiotie um eine Dementia praecoxissima

gehandelt haben, so hätten wir das Verhältnis 3 : 34 = *8,8%*. Bei dieser Gruppe müssen wir besonders berücksichtigen, daß das eine oder andere Kind später noch schizophren erkranken könnte. Besonders verdächtig scheint mir aus Familie XXXIX Sohn Hans zu sein, der in der letzten Zeit durch seine unüberlegten Handlungen auffiel. Wir würden dann den Prozentsatz auf 4 : 34 = 11,8% erhöhen müssen. Da die schizophrene Ätiologie der Idiotie fraglich ist, wollen wir als Mittel 8,8% festhalten.

Gruppe V (jüngstes lebendes Kind über 40 Jahre alt). (Nachrichten gewonnen durch oberflächliche briefliche Recherchen.) 7 Familien mit insgesamt 36 Kindern, von denen 9 gestorben sind. Von den übrigen 27 Kindern litten 2 sehr wahrscheinlich an Dementia praecox (1 ♂, 1 ♀), davon starb eins im Alter von 27 Jahren an Suicid, ein anderes (♀) war „nicht ganz richtig" und muß eventuell auch als Schizophrenie aufgefaßt werden. (2 Kinder 1 ♂ 1 ♀) waren geistig zurück, aber nicht geisteskrank. 23 Kinder waren nicht schizophren (12 ♂, davon einer senil dement und 11 ♀).

Gruppe V.

Familie	Prob.	Ehegatte	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahre †	Zwischen 17. und 40. Lebensjahre †	Beschaffenheit der Kinder: Dem. praecox	fraglich	nicht geisteskrank	Leben
LII	●♂	♀	6	1			1 ●♀[2]) 1 ◐♀[3])	2 ♂[4]) 1 ♀	
LIII	●♀	♂	7	2				3 ♂ 2 ♀	3
LIV	●♀	♂	7	1	1 ●♀ († 38)[1])			2 ♂ 3 ♀	4
LV	●♀	♂	4	2				1 ●♂[5]) 1 ♀	1
LVI	●♀	♂	6	2				1 ♂ 3 ♀	4
LVII	●♂	♀	4	1	1 ●♂ (27 †) suicid Dem. praec. (?)			1 ♂ 1 ♀	2
LVIII	●♀	♂	2					2 ♂	1
			36	9	1 ●♀ (?) 1 ●♂ (?)		1 ●♀ 1 ◐♀	11 ♂ 11 ♀ 1 ●♂ idiotisch	

Abb. 16.

Die Zusammenfassung ist recht schwierig. Im günstigsten Falle haben wir 3 Schizophrenien auf 27 Kinder; unter letzteren sind 2 Imbezille und 1 senile

[1]) Geistig zurück, scheu, ängstlich, gelegentlich erregt, angeblich nicht geisteskrank.
[2]) Von Jugend auf unzurechnungsfähig, nicht ganz richtig.
[3]) Nicht ganz richtig.
[4]) Davon einer + an seniler Gehirnerweichung.
[5]) Schwachsinnig, nicht geisteskrank.

Demenz, die wir wohl nicht als Schizophrenien in Anschlag bringen können mit Ausnahme der Imbezillen, die als scheu und ängstlich geschildert wird und gelegentlich Erregungszustände gehabt haben soll.

Als Dementia praecox-Prozentsatz bekämen wir dann 3 (4) : 27 = 11,1 (14,8)%.

Wir könnten demnach folgende Übersicht aufstellen:

Gruppe	Rüdin	2	:	23 = 8,7%
Gruppe	I	1	:	12 = 8,3%
Gruppe	II	3	:	37 = 8%
Gruppe	III	1 (2)	:	17 = 7,6 (9)%
Gruppe	IV	3	:	34 = 8,8%
Gruppe	V	3 (4)	:	27 = 11,1 (14,8)%
	Summe	**13 (15)**	:	**150 = 8,6 (10)%.**

Das Resultat unserer Berechnungen wäre 8,6 bzw. 10%, ähnlich wie wir es in den einzelnen Gruppen immer wieder gefunden haben. Vielleicht ist dies doch mehr als ein bloßer Zufall bei kleinem Material, zumal ich bei einer vorläufigen Zusammenfassung des noch nicht abgeschlossenen Materials zu einem kurzen Bericht in der Münchener Forschungsanstalt im Juni 1920 unter 78 Kindern sechsmal eine Dementia praecox fand, was einem Prozentsatz von 7,7% gleich rund 8% entspricht. Gerade weil wir in der verschiedensten Gruppierung des Materials immer wieder ein ähnliches Proportionsverhältnis bekommen, können wir das Ergebnis nicht nur dem Zufall in die Schuhe schieben.

Halten wir 9% als Durchschnittsproportion fest. Dieser Prozentsatz könnte sich eventuell noch wesentlich höher stellen, da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß wir einmal einzelne Schizophrenien als Schizoide verkannt haben, daß zum andern manche Individuen der Gruppe IV noch an Dementia praecox erkranken.

Bei unseren theoretischen Erörterungen des dihybriden Modus (S. 84ff.) kamen wir zu dem Ergebnis, daß je nach der Durchseuchung der Probandenehegatten mit schizophrenen Teilanlagen ein Prozentsatz von rund 10—20% Dementia praecox-Kindern erwartet werden, daß ferner durch ein Schwanken der Häufigkeit einzelner heterozygoter Typen diese Proportion nach der einen oder anderen Seite hin noch modifiziert werden könnte.

Demnach ließe sich sagen, daß die gewonnenen 9% unseres Materials nicht gegen einen dihybriden Modus sprechen, daß wir vielmehr durchaus mit dieser Möglichkeit rechnen müssen. Die Annahme des II. Grenzfalles gibt sogar einen guten Annäherungswert. Mehr können wir vorläufig nicht sagen. Ich erinnere daran, daß Rüdin auf Grund seiner Untersuchung der Dementia praecox mit der Geschwistermethode zu dem gleichen Ergebnis gelangt ist[1]).

[1]) Als Anmerkung möchte ich noch kurz auf eine andere Variante des dihybriden Erblichkeitsmodus hinweisen, deren theoretische Möglichkeit für die Dementia praecox ebenfalls zugegeben werden muß. Ich gehe dabei aus von der Annahme, daß jeder Mensch einen Anlagefaktor besitzt, der zur Erkrankung an Dementia praecox disponiert. Damit jedoch eine Dementia praecox in Erscheinung tritt, bedarf es sog. Auslösungsfaktoren, die in homo- und heterozygoter Form die Schizophrenie bewirken, wenn nicht Hemmungs-

Immerhin müssen wir bei der Unsicherheit unserer theoretischen Fundierung auch noch den trihybriden Modus in Betracht ziehen, den wir meines Erachtens ebenfalls nicht widerlegen können.

Bei der trihybriden Recessivität würde die Keimanlage zur Dementia praecox durch den homozygot recessiven Zustand der 3 Merkmalspaare *Aa*, *Bb* und *Cc* repräsentiert, also *aabbcc*. Als ganz gesunde Keimanlage wäre die homozygot dominante Anlage *AABBCC* zu fordern. Zwischen beiden liegen die Heterozygoten:

1. Gruppe: *AaBBCC*, *AABbCC*, *AABBCc*, *AaBbCC*, *AaBbCc*, *AABbCc*, *AaBBCc* im Genotypus = *ABC*, d. h. völlig dominant im Phänotypus.

---

faktoren vorhanden sind, die in homo- bzw. heterozygoter Form die Auslösungsfaktoren unwirksam machen.

S = Faktor, der zur Schizophrenie disponiert.
L = Auslösungsfaktor, *l* = Fehlen desselben.
H = Hemmungsfaktor, *h* = Fehlen desselben.
Hh und *HH* prävalieren über *Ll* und *LL*.

Dementia praecox = {1. *ShhLL*, 2. *ShhLl*} da Hemmungsfaktoren fehlen und Auslösungsfaktoren in homo- bzw. heterozygoter Form vorhanden sind.

Dementia praecox-frei = {a) *SHHll*, b) *SHHLl*, c) *SHHLL*, d) *SHhll*, e) *SHhLl*, f) *SHhLL*} da Hemmungsfaktoren vorhanden sind die evtl. vorhandene Auslösungsfaktoren nicht zur Wirkung kommen lassen.
g) *Shhll* da Auslösungsfaktoren fehlen.

Diese Theorie unterscheidet sich durch einige wesentliche Punkte von der oben entwickelten (Dementia praecox = *aabb*). Zunächst haben wir hier zwei verschiedene Genotypen für die Dementia praecox, denen wir vielleicht in der Erscheinungsform der Psychose die leichtere bzw. schwerere Form des Verlaufs an die Seite stellen können, je nachdem, ob der Auslösungsfaktor in hetero- bzw. homozygoter Form vorhanden ist. Ferner wäre es nach dieser Theorie möglich, daß zwei schizophrene Eltern nichtschizophrene Kinder zeugen: *ShhLl* × *ShhLl* = *ShhLL* + *ShhLl* + *ShhLl* + *Shhll*. *Shhll* = Dementia praecoxfrei.

Als schizoide Charaktere dürften wir dann vielleicht diejenigen Genotypen ansprechen, welche neben den Hemmungsfaktoren Auslösungsfaktoren besitzen. Wir könnten uns eine Stufenreihe denken von ausgesprochen schizoid (*HhLL*) über schwächer schizoid (*HhLl*, *HHLL*) zu angedeutet schizoid (*HHLl*). Die stärkere oder schwächere Ausprägung richtet sich nach der homo- bzw. heterozygoten Form der Auslösungs- und Hemmungsfaktoren derart, daß *LL* und *Ll* schwächer bei Anwesenheit von *HH* als bei *Hh*, daß *Ll* schwächer als *LL* im Sinne der schizoiden Anomalie zur Wirkung kommt. Unter den nichtschizoiden, also äußerlich nicht erkennbaren, Dementia praecox-Ergänzern wäre der Genotypus *Shhll* besonders gefährlich, da er in Kombination mit *ShhLL* unbedingt wieder eine Dementia praecox hervorbringt, in Kombination mit *ShhLl* zur Hälfte schizophrene Nachkommenschaft bedingen muß. Wir hätten so eine Erklärung für die gelegentlich beobachtete Tatsache, daß sich in einer Familie schizophrene Psychosen, fast wie es bei dominanten Anomalien üblich ist, auffallend gehäuft und in direkter Übertragung fortpflanzen, ohne daß immer bei den hineinheiratenden Ehegatten schizoide Charaktere nachweisbar wären.

Diese Theorie scheint mir wohl brauchbar, vor allem weil sie nicht nur einen Genotypus der Dementia praecox zugrunde legt. Die Zahlenverhältnisse würden ähnlich ausfallen wie bei dem oben gegebenen Beispiel des dihybriden Modus. Wären wir imstande, dereinst bei einem schizophrenen Ehepaar ein nichtschizophrenes in höherem Alter stehendes Kind nachzuweisen, so würde diese Theorie sehr viel an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

2. Gruppe: *AABBcc*, *AaBBcc*, *AABbcc*, *AaBbcc*
im Genotypus = *ABc*, d. h. dominant durch *A* und *B* im Phänotypus.
3. Gruppe: *AAbbCC*, *AabbCC*, *AAbbCc*, *AabbCc*
im Genotypus = *AbC*, d. h. dominant durch *A* und *C* im Phänotypus.
4. Gruppe: *AAbbcc*, *Aabbcc*
im Genotypus = *Abc*, d. h. dominant durch *A* im Phänotypus.
5. Gruppe: *aaBBCC*, *aaBbCC*, *aaBbCc*, *aaBBCc*
im Genotypus = *aBC*, d. h. dominant durch *A* und *B* im Phänotypus.
6. Gruppe: *aaBBcc*, *aaBbcc*
im Genotypus = *aBc*, d. h. dominant durch *B* im Phänotypus.
7. Gruppe: *aabbCC*, *aabbCc*
im Genotypus = *abC*, d. h. dominant durch *C* im Phänotypus.

Daraus resultieren 7 verschiedene heterozygote Phänotypen *ABC*, *ABc*, *AbC*, *Abc*, *aBC*, *aBc*, *abC*, denen 25 verschiedene Genotypen entsprechen.

Sämtliche realisierbaren Kombinationen, welche aus der Kreuzung zweier Heterozygoter *AaBbCc* hervorgehen, zeigt wiederum das Schema (Abb. 17):

♂ *AaBbCc* × ♀ *AaBbCc*

Keimzellen: ♂ *ABC*, *ABc*, *AbC*, *Abc*, *aBC*, *aBc*, *abC*;
♀ *ABC*, *ABc*, *AbC*, *Abc*, *aBC*, *aBc*, *abC*.

Die Kombination derselben ergibt 64 verschiedene Möglichkeiten, von denen nur eine (Nr. 64) eine Dementia praecox ist.

Genau wie beim dihybriden Kreuzungsmodus kreuzen wir für unsere Untersuchungen die Dementia praecox (Nr. 64) mit allen übrigen 63 Kombinationen, um uns die theoretische Proportion zu errechnen. Diese Kreuzungen bei gleich angenommener Zahl (8) der Nachkommen ergeben einen Dementia praecox-Prozentsatz von 56 : 504 = *11,1%*[1]) (I. Grenzfall).

Auch diese Proportion wäre nach den früher angestellten Erwägungen erheblichen Schwankungen unterworfen und würde z. B. bei Annahme einer prozentual höheren Keimgesundheit der Probandenehegatten (Hälfte) auf die Hälfte 56 : 992 = 5,6% sinken (II. Grenzfall). Bedenken wir, daß wir einen relativ hohen Prozentsatz keimgesunder, von schizophrenen Teilanlagen freier Individuen für die Probandenehegatten als wahrscheinlich annehmen dürfen (eher den II. als den I. Grenzfall), so würde unser Untersuchungsergebnis von 9% über die theoretische Erwartung des trihybriden Modus hinausragen, und größere Wahrscheinlichkeit für den dihybriden Modus bestehen.

In Anbetracht dieser Überlegung wollen wir auch den Schizoiden im Rahmen dieser dihybriden Theorie einen Platz einräumen. Wir haben unter den Heterozygoten 3 verschiedene Phänotypen kennengelernt: *AB*, *aB* und *Ab*. Andererseits konnten wir in unserem Material 3 Gruppen klinisch unterscheiden; neben den Schizophrenen die Nichtschizoiden und die Schizoiden.

---

[1]) Aus Raumersparnis habe ich auf die tabellarische Darstellung dieser Berechnung verzichtet; sie läßt sich nach dem Beispiel des dihybriden Modus leicht durchführen.

	ABC	*ABc*	*AbC*	*Abc*	*aBC*	*aBc*	*abC*	*abc*
ABC	*ABC* 1 *ABC*	*ABc* 2 *ABC*	*AbC* 3 *ABC*	*Abc* 4 *ABC*	*aBC* 5 *ABC*	*aBc* 6 *ABC*	*abC* 7 *ABC*	*abc* 8 *ABC*
	Äußerlich = *ABC* = Nicht *Dem. praecox.*							
ABc	*ABC* 9 *ABc* Äußerlich *ABC*	*ABc* 10 *ABc* Äußerlich *ABc*	*AbC* 11 *ABc* Äußerlich *ABC*	*Abc* 12 *ABc* Äußerlich *ABc*	*aBC* 13 *ABc* Äußerlich *ABC*	*aBc* 14 *ABc* Äußerlich *ABc*	*abC* 15 *ABc* Äußerlich *ABC*	*abc* 16 *ABc* Äußerlich *ABc*
	= Nicht *Dem. praecox.*							
AbC	*ABC* 17 *AbC*	*ABc* 18 *AbC*	*AbC* 19 *AbC*	*Abc* 20 *AbC*	*aBC* 21 *AbC*	*aBc* 22 *AbC*	*abC* 23 *AbC*	*abc* 24 *AbC*
	Äußerlich *ABC*		Äußerlich *AbC*		Äußerlich *ABC*		Äußerlich *AbC*	
	= Nicht *Dem. praecox.*							
Abc	*ABC* 25 *Abc* Äußerlich *ABC*	*ABc* 26 *Abc* Äußerlich *ABc*	*AbC* 27 *Abc* Äußerlich *AbC*	*Abc* 28 *Abc* Äußerlich *Abc*	*aBC* 29 *Abc* Äußerlich *ABC*	*aBc* 30 *Abc* Äußerlich *ABc*	*abC* 31 *Abc* Äußerlich *AbC*	*abc* 32 *Abc* Äußerlich *Abc*
	= Nicht *Dem. praecox.*							
aBC	*ABC* 33 *aBC*	*ABc* 34 *aBC*	*AbC* 35 *aBC*	*Abc* 36 *aBC*	*aBC* 37 *aBC*	*aBc* 38 *aBC*	*abC* 39 *aBC*	*abc* 40 *aBC*
	Äußerlich *ABC*				Äußerlich *aBC*			
	= Nicht *Dem. praecox.*							
aBc	*ABC* 41 *aBc* Äußerlich *ABC*	*ABc* 42 *aBc* Äußerlich *ABc*	*AbC* 43 *aBc* Äußerlich *ABC*	*Abc* 44 *aBc* Äußerlich *ABc*	*aBC* 45 *aBc* Äußerlich *aBC*	*aBc* 46 *aBc* Äußerlich *aBc*	*abC* 47 *aBc* Äußerlich *aBC*	*abc* 48 *aBc* Äußerlich *aBc*
	= Nicht *Dem. praecox.*							
abC	*ABC* 49 *abC*	*ABc* 50 *abC*	*AbC* 51 *abC*	*Abc* 52 *abC*	*aBC* 53 *abC*	*aBc* 54 *abC*	*abC* 55 *abC*	*abc* 56 *abC*
	Äußerlich *ABC*		Äußerlich *AbC*		Äußerlich *aBC*		Äußerlich *abC*	
	= Nicht *Dem. praecox.*							
abc	*ABC* 57 *abc* Äußerlich *ABC*	*ABc* 58 *abc* Äußerlich *ABc*	*AbC* 59 *abc* Äußerlich *AbC*	*Abc* 60 *abc* Äußerlich *Abc*	*aBC* 61 *abc* Äußerlich *ABC*	*aBc* 62 *abc* Äußerlich *ABc*	*abC* 63 *abc* Äußerlich *abC*	*abc* 64 *abc* Äußerlich *abc* = *Dem. praecox.*
	= Nicht *Dem. praecox.*							

Abb. 17.

Aus der theoretischen Kreuzungsübersicht (I. Grenzfall) der Dementia praecox (*ab*) mit nichtschizophrenen Ehegatten (S. 84) läßt sich ersehen, daß keines der Nachkommen völlig keimgesund, d. h. genotypisch gesund ist. Gesunde, nichtschizoide Phänotypen (*AB*) finden wir aber in einem Prozentsatz von 16 : 60 = 26,6%. Bei Annahme des II. Grenzfalles (Probandenehegatten zur Hälfte keimgesund, zur anderen Hälfte Heterozygote in der Verteilung nach der Kreuzungsübersicht S. 84) erhöht sich diese Proportion auf 68 : 112 = 60,7%. Die beiden anderen Phänotypen (*aB* und *Ab*) wollen wir mit den gefundenen schizoiden Charaktertypen gleichsetzen[1]).

Nach der Übersicht (S. 84) wären diese beiden Phänotypen unter den Nachkommen im Verhältnis von 32 : 60 = 53,3% (I. Grenzfall) vorhanden. Den II. Grenzfall für die genotypische Struktur der Probandenehegatten angenommen wie eben bei den nichtschizoiden Phänotypen, erhalten wir 32 : 112 = 28,5%.

Stellen wir vergleichsweise die Zahlen der beiden Grenzfälle nebeneinander:

	Nachkommen		
	schizophren	schizoid	nichtschizoid
I Nach Kreuzungsübersicht S. 84. I. Grenzfall.	20%	53,3%	26,6%
II Probandenehegatten zur Hälfte keimgesund, zur Hälfte heterozygote wie auf S. 84. II. Grenzfall.	10,7%	28,5%	60,7%

Unsere Untersuchungen ergaben 9% schizophrener Nachkommen. Der II. Grenzfall mit 10,7% kommt diesem Ergebnis sehr nahe. Wir würden dementsprechend 28,5% schizoide Nachkommen zu erwarten haben.

Im Material finden wir:

Gruppe I:	5 Schizoide	zur Gesamtzahl	12
„ II:	20 „	„ „	37
„ III:	11 „	„ „	17
„ IV:	13 „	„ „	34
Summe	49 Schizoide	zur Gesamtzahl	100 = 49,0%

Wir hätten tatsächlich mehr Schizoide gefunden als wir theoretisch mit 28,5% vorausgesagt hatten. Trotz dieses Fehlresultats könnte unsere Theorie immer noch richtig sein. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß die Proportion von 9% schizophrener Nachkommen eventuell zu niedrig ausgefallen wäre, da einmal unter den Schizoiden sich einzelne Schizophrenien befinden könnten, zum anderen noch das eine oder andere schizoide Kind der Gruppe IV. später an einer Schizophrenie erkranken könnte. Beide Faktoren würden ein Sinken des Prozentsatzes der Schizoiden bedingen. Es würde dann mit einem Steigen des theoretischen Dementia praecox-Prozentsatzes auf etwa 15%, die Schizoiden auf etwa 40% anwachsen. Somit wären auch für die Schizoiden Theorie und Empirie einigermaßen zur Deckung gebracht.

Auch bei den Charakteranomalien müssen wir selbstverständlich uns bemühen, die Erscheinungsform mendelistisch zu analysieren, d. h. Phänotypus

[1]) Es liegt nahe, den Phänotypus *a* für die hyperästhetische Empfindsamkeit, den Phänotypus *b* für die Gefühlsanästhesie verantwortlich zu machen.

und Genotypus zur Deckung zu bringen. Konnten wir jedoch bei dem klinisch schon lange festgelegten, gut charakterisierten Phänotypus der Psychose (Dementia praecox) keine endgültigen Gesetzmäßigkeiten herausarbeiten, viel weniger dürfen wir dies bei den schizoiden Psychopathen verlangen, deren psychologische Struktur noch weiterer analytischer Klärung bedarf, die in ihrem Phänotypus noch zu wenig einheitlich faßbar vor uns stehen. Genau so wie jedes andere Merkmal, jede andere Eigenschaft muß auch das schizoide Temperament einem bestimmten Erbgang folgen[1]). Wir werden ihm durch geeignete Untersuchungsanordnungen auf die Spur kommen, wenn wir wohlcharakterisierte und umgrenzte Phänotypen besitzen. Gehen wir z. B. bei einer Deszendenzuntersuchung von schizoiden Probanden aus, so werden wir bei den Kindern bestimmte Proportionen des Schizoiden finden, die den Erbgang dieses Temperamentes beleuchten. Noch weiter werden wir vordringen, wenn wir in einzelne Kreuzungsmöglichkeiten (schizoid × nichtschizoid; schizoid × schizoid; schizoid × schizophren) sondern, die gewonnenen Proportionen dieser Gruppen miteinander vergleichen und mendelistische Kombinationen zugrunde legen. Ergänzen wir diese Forschungen durch Aszendenzuntersuchungen in großem Stil, analysieren wir die Kreuzungskombinationen, aus denen die schizoide Persönlichkeit zu entstehen pflegt, so werden wir auch diese Fragen der Lösung einen Schritt näher gebracht haben.

Um nun ein grob schematisches Bild meiner theoretischen Erörterungen zu geben, möchte ich einige Kreuzungsmöglichkeiten entwickeln, wie sie uns in der Praxis öfter begegnen.

1. Zunächst einen Fall: schizophrenes Kind bei nichtschizoiden Eltern:
   AaBb : *AaBb*
   Keimzellen unter andern *ab* *ab*
   Kombination *aabb* im Genotypus; Phänotypus *ab* = Dementia praecox.
2. Schizophrenes Kind bei einem nichtschizoiden und einem schizoiden Elter:
   AaBb : *aaBb*
   Keimzellen unter andern *ab* *ab*
   Kombination *aabb* im Genotypus; Phänotypus *ab* = Dementia praecox.
3. Schizophrenes Kind bei einem schizophrenen und einem nichtschizoiden Elter:
   aabb : *AaBb*
   Keimzellen unter andern *ab* *ab*
   Kombination *aabb* im Genotypus, Phänotypus *ab* = Dementia praecox.
4. Schizoides und nichtschizoides Kind bei einem schizophrenen und einem nichtschizoiden Elter:
   aabb : *AaBb*
   Keimzellen unter andern *ab* *AB* und *Ab*
   Kombination I *AaBb* im Genotypus; Phänotypus *AB* = nichtschizoid.
   Kombination II *Aabb* im Genotypus; Phänotypus *Ab* = schizoid.
5. Schizoides Kind bei nichtschizoiden Eltern:
   AaBb : *AaBb*
   Keimzellen unter anderen *aB* *aB*
   Kombination *aaBB* im Genotypus; Phänotypus *aB* = schizoid.

---

[1]) Es ist möglich, daß die schizoiden Typen primitive Genotypen repräsentieren, s. Kahn, Erbbiolog.-klin. Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **59**, 264 (1920).

Andere Möglichkeiten lassen sich leicht ableiten und errechnen. Sicherlich können mit dieser Theorie alle empirischen Schwierigkeiten erfaßt werden, ob wir aber damit den Kern der Sache getroffen haben, läßt sich nicht sagen. Ich betone ausdrücklich, daß ich theoretische Vermutungen entwickelt habe, daß ich aber auf Grund meines immerhin recht kleinen statistischen Materials nicht behaupten möchte, mit dem dihybriden Modus eine endgültige erbbiologische Klärung der Dementia praecox gegeben zu haben. Ich halte es für durchaus möglich, daß ein größeres Material ein ganz anderes Bild gibt und dementsprechend andere Theorien fordert. Wir müssen uns, wie schon Rüdin sagte, „durchtasten".

Die große Unsicherheit in der theoretischen Genotypisierung der Probandenehegatten muß bei zukünftigen Deszendenzuntersuchungen unbedingt dazu führen, bestimmte Gruppierungen des Materials anzustreben. Wir müssen unser besonderes Augenmerk darauf richten, die Charakterologie dieser Ehegatten zu erforschen, sie in der Zugehörigkeit ihrer Veranlagung zu einem psychologischen Erbkreis festzulegen und dabei die in ihrer Familie vorliegende erbliche Belastung eingehend zu berücksichtigen.

Bei der statistischen Auswertung werden wir dann Kreuzungen der Probanden mit solchen Ehegatten, die sich untereinander in ihrer pathologischen und hereditären Struktur gleich oder ähnlich sind, zu einzelnen Gruppen zusammenordnen und aus dem Vergleich der Proportionen dieser Gruppen unsere Schlüsse ziehen können, die uns bei einem großen Material sicherlich über unsere heutige Erkenntnis wesentlich hinausführen werden. Wir gewinnen auf diese Weise eine größere (wenn auch nicht völlige) Sicherheit in der Genotypisierung der Probandenehegatten als sie unser Material zeigte.

Ich möchte diesen Weg kurz an einzelnen Beispielen erläutern. Als erste Gruppierung wählen wir: Dementia praecox-Proband × schizoider Ehegatte.

Versuchen wir in unserem Material diese Kreuzungen zusammenzustellen (s. Tabelle Gruppe A). Leider kann ich nur 5 Familien dieser Art aufweisen.

Gruppe A.

Familie	Proband	Ehegatte (schizoid)	Kinder		
			Dem. praecox	schizoid	nicht-schizoid
XII	♀	Grob, roh, brutal, zornmütig, immer mißgestimmt.		1 ♂	
XXVIII	♀	Ruhig zurückhaltend.		1 ♂	
XXIX	♀	Lebte für sich, auffallend ruhig, sparsam, ordentlich.		1 ♂ 3 ♀	
XLIV	♀	Ruhig, ungesellig, verschlossen, ohne Initiative (Schwester Dementia praecox).		1 ♂	
XLIX	♂	Hartherzig, nüchtern, realistisch, grob, robust.		1 ♂ 1 ♀	
				5 ♂ 4 ♀	

Sämtliche 9 Kinder zeigen den schizoiden Charakter. Daß keine Dementia praecox auftritt, dürfte ein zufälliger Befund sein. Auch diese Gruppe spricht für Rezessivität. Würde der Dementia praecox ein dominanter Erbgang zugrunde liegen, etwa in Form der Homomerie (schizoid = Schizophrenie niederer Wertigkeit), so würden wir schon in diesem kleinen Material mehrere Schizophrenien erwarten müssen (s. die gleiche Betrachtung beim manisch-depressiven Irresein, II. Kapitel).

Ferner könnte man noch andere Gruppierungen vornehmen, wie sie in den folgenden Tabellen zusammengestellt sind. Tabelle Gruppe B zeigt die Kreuzung von Dementia praecox und nichtschizoid[1]). Von 10 Kindern sind 4 schizoid und 6 nicht schizoid veranlagt. Im Gegensatz zur vorhergehenden Gruppe sehen wir hier 60% nicht Schizoide auftreten. Tabelle Gruppe C berücksichtigt die Kreuzung: Dementia praecox und hypomanische Veranlagung[2]). Unter 31 Kindern finden wir eine Schizophrenie, 18 schizoide und 12 nicht schizoide Persönlichkeiten. In Familie XXIX, in der die Schizophrenie auftritt, fällt uns auf, daß der fast hypomanisch veranlagte Vater über sich selbst von peinlicher Genauigkeit und Gewissenhaftigkeit sowie von besonnener Überlegung berichtet. Vielleicht dürfen wir diese bei Schizoiden häufig beobachteten Wesenszüge als Erscheinungsform gewisser schizophrener Teilanlagen auslegen und so die

Gruppe B.

Familie	Proband	Ehegatte (nichtschizoid)	Kinder		
			Dem. praecox	schizoid	nichtschizoid
I	♂ (●)	Lebhaft, energisch, keine Spaßverderberin.		1 ♂	
II	♂ (●)	Heiter, herzensgut, ruhig, regsam, energisch.			1 ♂ 1 ♀
III	♂ (●)	Heiter, herzensgut.			1 ♂
V	♀ (●)	Ruhig, fleißig, gemütlich, häuslich, aus gesunder Familie.		2 ♂ 1 ♀	
XIII	♀ (●)	Ruhig, gemütvoll, humoristisch veranlagt.			1 ♀
XXXI	♂ (●)	Affektiv herzlich, liebenswürdig, lebhaft, interessiert, aus gesunder Familie.			1 ♀
LI	♂ (●)	Ruhig, gleichmäßig, nicht sehr gesellig, sehr viel Interessen.			1 ♂
				3 ♂ 1 ♀	3 ♂ 3 ♀

[1]) Zum Teil „ruhig, humoristisch" veranlagte Typen, wie sie uns als eine Form der manisch-depressiven Gesamtkonstitution später begegnen.

[2]) Zum Teil hyperthyme Veranlagung (s. zykloide Persönlichkeit im manisch-depressiven Teil dieser Arbeit).

schizophrene Tochter als Kombination konvergierender schizophrener Genotypen auffassen. Der Prozentsatz schizophrener Erkrankungen (1 : 31) bleibt mit 3,2% weit hinter dem der Gesamtberechnung zurück. Dasselbe gilt für Gruppe B (0%) und die Zusammenfassung beider (B und C) mit 2,4%. Aus diesen

Gruppe C.

Familie	Proband	Ehegatte (hypomanische oder ähnliche Veranlagung	Kinder		
			Dem. praecox	schizoid	nichtschizoid
IV	♂	Lebhaft, erregbar; Neigung zu depressiven Schwankungen.			1 ♀
VIII	♀	Heiter, humorvoll; gesellig; tätig; guter Ehemann.			1 ♂
XVI	♀	Hypomanisch.		1 ♂ (Paralyse) 1 ♂ 1 ♀	1 ♂ 1 ♀
XVII	♀	Heiter, fröhlich, immer guter Laune, lebhaft, beliebter Gesellschafter.		1 ♂ 2 ♀	1 ♂
XIX	♂	Lebhaft, heiter, couragiert, gefühlsstabil, praktisch, geschickt.		1 ♂ (?) 2 ♀	1 ♂ 1 ♀
XX	♀	Lebhaft, gesprächig, immer gute Laune, hitzig, erregbar.		1 ♂ 1 ♀	
XXV	♀	Lebhaft, lustig, humorvoll, beliebt, hypoman.		1 ♀ (Involutionsmelancholie)	
XXVI	♂	Nervös, ausgelassen fröhlich.		1 ♂	
XXIX	♀	Heiter, unternehmungslustig, sehr gesellig. Natürliche, liebenswürdige Art. Gewissenhaft, peinlich, genau, besonnen, überlegt.	1 ♀	1 ♂	
XLV	♀	Lebhaft, umtriebig, tüchtiger Kaufmann.		1 ♂	1 ♂
XLVI	♀	Gesellig, lebhaft, natürlich, gewandt, liebenswürdig, Maitre de plaisir. Erregbar.		1 ♂	1 ♀ (hypomanische Schwankungen)
XLVII	♂	Hypoman.			1 ♂ 1 ♀
XLVIII	♀	Lebhaft, heiter, redselig, temperamentvoll, erregbar.		2 ♂	1 ♀
			1 ♀	10 ♂ 6 ♀ 1 ♂ (Paralyse) 1 ♀ (Involutionsmelancholie)	6 ♂ 5 ♀ 1 ♀ (hypomanische Schwankungen)

Tatsachen läßt sich vorläufig der Schluß ziehen, daß die Dementia-praecox-Proportion unter den Kindern schizophrener Probanden erheblich niedriger ausfällt bei der Kreuzung mit hypomanischen (hyperthymen) bzw. nicht schizoiden Ehegatten als bei der Kreuzung, die auf diese Auslese keinen Wert legt (Gesamtberechnung). Leider sind wir bei der Mehrzahl der Familien meines Materials über die angeheirateten Ehegatten kaum oder nur sehr wenig orientiert. Unsere Gruppen A, B und C sind daher klein und lassen keine endgültigen Schlußfolgerungen zu.

Auch auf die schon bei den Ergebnissen der einzelnen Materialsgruppen (I—IV) berührten Heterozygotenkreuzungen möchte ich in diesem Zusammenhange noch einmal kurz hinweisen. Wir verstanden darunter die Kreuzung zweier Kinder von je einem schizophrenen Elter. Da wir für diese Fragestellung wohl schwerlich schon in absehbarer Zeit genügend Material werden beschaffen können, wies ich auf eine andere Heterozygotenkreuzung hin, die sich in mehreren Familien unseres Materials findet; Kind eines schizophrenen Elters und schizoider Ehegatte[1]). In der Tabelle Gruppe D sind diese Familien noch einmal zu-

Heterozygotenkreuzung (Gruppe D).

Familie	Heterozygotes Kind der Dem.-praecox-Probanden	dessen Ehegatte schizoid	Kinder		
			Dem. praecox	schizoid	Nicht schizoid
II	Therese D., nicht schizoid.	Energisch, heftig., jähzornig, strenges, verschlossenes Wesen, mißtrauisch, despotisch, eigensinnig.		1 ♀	7 ○
IV	Marie F., nicht schizoid.	Still, ruhig, durch Unglück verbittert. Unliebenswürdig ablehnend, geizig, streng, grantig.		1 ♂ 1 ♀	2 ♂ 2 ♀
VII	Emma Sp., nicht schizoid.	Ruhig, streng, wenig Gemüt, leicht heftig, wenig Sinn für die Familie. Kaltherzig, verschwenderisch.		1 ♀ († 18 alt) 2 ♀	1 ♂ 2 ♀
VIII	Josef A., nicht schizoid.	Gefühllose, kaltherzige Frau ohne Verständnis für seelische Alteration.			1 ♀
XXIV	Juli L., schizoid period. Depr.	Stumpfsinniger, grobsinnlicher, willensschwacher, energieloser Mensch, ohne Initiative. Oft mißtrauisch. Vaters Bruder wahrscheinlich Dem. praecox.	1 ●♂		
			1 ●♂	1 ♂ 5 ♀	3 ♂ 5 ♀ 7 ○

sammengestellt. Die Dementia-praecox-Proportion unter den Kindern von 4,7% läßt sich, da es sich wiederum nur um die geringe Zahl von 21 Kindern handelt, da ferner die Kinder noch zum Teil in jugendlichem Alter stehen, infolgedessen noch in größerer Zahl schizophren erkranken könnten, nicht als end-

[1]) Falls unsere Annahme der Rezessivität für die Dementia praecox richtig ist, sind beide heterozygot, d. h. äußerlich nicht schizophren, aber Träger schizophrener Keimmassen.

gültig zu verwerten. Immerhin spricht der relativ geringe Prozentsatz schizophrener Erkrankungen für Rezessivität und nicht für Dominanz. In diesem Sinne konnten wir ja alle unsere tabellarischen Gruppierungen mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit auswerten.

Die Beweiskraft dieser verschiedenen Gruppierungen scheitert an dem unzureichenden kleinen Material. Hier wird ohne Frage die zukünftige Forschung Wandel schaffen können. Ein weit größeres Hindernis aber als diese Materialfrage bedeutet für den Erblichkeitsforscher die Unsicherheit auf klinischem Gebiet. Bleuler[1]) hat auf eine Reihe erbbiologisch wichtiger Fragen hingewiesen, von denen ich zwei besonders hervorheben möchte.

Einmal müssen wir daran denken, daß wir eventuell in dem klinischen Begriff der Dementia praecox eine Reihe von biologisch nicht zusammengehörigen, ätiologisch ungleichartigen Anomalien zusammenfassen. Zweitens sind die Grenzen der Schizophrenie gegenüber dem Gesunden schwankend und oft verschwommen, so daß wir in manchen Fällen eine Schizophrenie weder nachweisen noch ausschließen können. Bleuler spricht sogar von einer „kontinuierlichen Stufenleiter qualitativ gleicher Erscheinungen". Der Erblichkeitsforscher sollte aber unbedingt seinen Untersuchungen gut charakterisierte und scharf umschriebene Merkmale zugrunde legen können.

Ich habe es gewagt, unter den Kindern meiner schizophrenen Ausgangsprobanden 3 Gruppen zu unterscheiden, die schizophrenen, die schizoiden und die nicht schizoiden Persönlichkeiten. Es gibt klare, einwandfreie Repräsentanten dieser Gruppen, über deren Einreihung kein Zweifel sein kann. Es gibt andererseits aber einzelne Fälle, die Bindeglieder darstellen könnten, deren Einreihung zweifelhaft und willkürlich erscheint.

Allerhand merkwürdige Tatsachen konnten wir in unserem Material feststellen. Einmal bestand die schizoide Charaktereigentümlichkeit schon von Jugend auf. In einem anderen Falle pflegte sie erst in den Entwicklungsjahren in Erscheinung zu treten (Familie VII schizoide Enkelin). Besonders interessant ist die Prob. Margarete W. in Familie XXXIX, bei der wir 3 Phasen der Entwicklung nachweisen können. Ein lebhaftes heiteres Mädchen wird in den 20er Jahren scheu autistisch und eigensinnig, zeigt alle Symptome einer schizoiden Persönlichkeit, ohne doch als psychotisch zu imponieren. Erst im Alter von 43 Jahren beginnt die eigentliche schizophrene Psychose.

Wir sehen also in einem Individuum eine stufenförmige Entwicklung vom nicht Schizoiden über die schizoide Persönlichkeitsumwandlung zur Schizophrenie.

Bei manchen schizoiden Persönlichkeiten, die auch eine nicht schizoide Phase in den ersten Lebensjahren durchmachten, fehlt die letzte Etappe der Schizophrenie. Die meisten Schizophrenien entwickeln sich aus schizoiden Persönlichkeiten; in seltenen Fällen aber weist die präpsychotische Persönlichkeit keine schizoiden Züge auf. Hier scheint die zweite Entwicklungsphase übersprungen oder gewissermaßen bis auf ein kaum erkennbares Stück abgekürzt. Bei den meisten Schizophrenien fehlt die erste Phase der Entwicklung, das nicht schizoide Stadium.

---

[1]) Mendelismus bei Psychosen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 1917, S. 19.

All diese Tatsachen haben mich dazu bestimmt, die 3 Gruppen aufrechtzuerhalten. Der Naturwissenschaftler wird zweifellos an das sogenannte biogenetische Grundgesetz erinnert, nach dem die Ontogenese eine Rekapitulation der phylogenetischen Entwicklung darstellt. Die Ontogenese der Dementia praecox könnte nacheinander einzelne Stadien realisieren, die als Vorstufe der phylogenetischen Entwicklung, d. h. der erbbiologischen Entstehung aufgefaßt werden könnten. Doch wir wollen die sehr naheliegende Parallele nicht zu weit treiben. Sicher ist aber, daß in manchen Fällen schizophrener Erkrankungen präpsychotische Phasen vorkommen, die als selbständige Veranlagungen zu finden sind, und zwar auch wieder in schizophrenen Erbzusammenhängen.

Trotzdem bleibt die von Bleuler ausgesprochene Übergangsreihe vom nicht Schizoiden zur Schizophrenie bestehen.

Es sind nun zwei Arten von Übergangsreihen theoretisch denkbar. Einmal eine Reihe, die man sich als eine langsame, aber stetig steigende, aufwärtsstrebende Ebene vorstellen kann. Bei einer solchen könnten wir nur künstliche Trennungslinien schaffen, die mit einem bestimmten Intensitätsmaß abzuteilen wären. Dann aber gibt es kontinuierliche Reihen, die man mit einem treppenartigen Anstieg vergleichen könnte, bei dem von Stufe zu Stufe ein Absatz, ein Sprung in der Stetigkeit des Ansteigens zu konstatieren sein muß. Hier sind die Grenzen natürlich gegeben.

Jedem Sprung einer solchen Reihe würde, mendelistisch gesprochen, ein neuer Keimfaktor entsprechen, der durch seine qualitativ andere Beschaffenheit die Qualität der Erscheinungsform ändert, zugleich aber einen weiteren Schritt zum Endziel bedeutet. Bedenken wir nun, daß ein und derselbe Keimfaktor Erscheinungsformen hervorbringen kann, die infolge einer gewissen Variationsbreite quantitativ verschiedene Ausprägung zeigen, daß außerdem unsere groben klinischen Untersuchungsmethoden uns noch feinere qualitative Unterschiede der Erscheinungsform übersehen lassen, so werden wir uns nicht wundern, daß wir scheinbar eine stetige Übergangsreihe vor uns haben, wo wir im Grunde genommen eine scharf abgesetzte Stufenreihe erwarten sollten.

Ich glaube vorläufig noch an die Möglichkeit einer Scheidung in die genannten Gruppen in der Mehrzahl der Fälle, und zwar deswegen, weil wir sie auch zu unterscheiden vermögen, wenn sie phasenmäßig in fortschreitender Entwicklung in einem Individuum sich ablösen. Die entwickelte Theorie der Heterozygoten, ihre genotypische Bedingtheit, läßt sich mit dieser Auffassung gut in Einklang bringen. Es bedarf keiner näheren Erläuterung.

Das andere, ebenfalls recht schwierige Problem ist durch die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen schizophrener Anomalien[1]) für den Erblichkeitsforscher gegeben. Dürfen wir all die verschiedenen schizophrenen Prozesse ohne weiteres einheitlich zusammenfassen und mit ihnen als einer biologischen Einheit operieren, wie es der Naturwissenschaftler mit einer roten Erbsenblüte und einem krausen Haarkleid zu tun pflegt. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, der Verlaufsformen muß uns davor warnen. Immerhin gibt es zwei Möglichkeiten der Erklärung. Die eine besagt, daß tatsächlich alle verschiedenen schizophrenen Prozesse auf ein und denselben

[1]) Das gleiche gilt für die schizoiden Temperamente.

ätiologischen Faktor zurückzuführen sind, etwa auf den von uns angenommenen rezessiven Genotypus *aabb*. Die allen Fällen gemeinsame schizophrene Keimstruktur zeigt aber in ihrem Phänotypus ganz verschiedene Bilder, je nach der Zusammensetzung, nach dem Bau, nach der Art des übrigen Keimplasmas, das modifizierende oder hemmende Faktoren in sich bergen kann und so die Repräsentanten der verschiedenen Gruppen (Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides) sowie auch die recht verschiedenen Verlaufsformen, Remissionen usw. schafft.

Die andere Erklärung verknüpft die Verschiedenheiten des schizophrenen Phänotypus, der Sichtschizose (Bleuler), mit verschiedenen Genotypen, d. h. mit verschiedenen Erbschizosen. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen liegt in der Mannigfaltigkeit mehrerer wesensverschiedener schizophrener Prozesse begründet und wird nicht, wie in der ersten Version, auf ein korrelatives Eingreifen des übrigen Plasmas verschoben. Mit anderen Worten hätten wir danach in der Gruppe der Schizophrenien eine Reihe von biologischen Einheiten vor uns, wie es ja Bleuler immer vertreten hat.

Beweisen läßt sich keine dieser beiden Erklärungen. Wir müssen sie als Möglichkeiten festhalten.

Vielleicht darf ich in diesem Zusammenhang noch auf weitere Probleme hinweisen. In jüngster Zeit sind vielfach für die konstitutionellen Geisteskrankheiten Störungen der inneren Sekretion als Ursache angenommen worden. Rittershaus legte z. B. theoretisch bei der Dementia praecox eine allgemeine Parafunktion der inneren Sekretion zu Grunde, für das manisch-depressive Irresein dagegen eine Hyper- bzw. Hypofunktion. Es sind dies grobschematische Begriffe, für die nähere empirische Tatsachen bei beiden Erkrankungen fehlen. Die Theorie wird nur gestützt dadurch, daß erstens bei nachgewiesenen Störungen der inneren Sekretion psychische Erkrankungen vorkommen, welche der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein gelegentlich in mancher Beziehung ähneln können, und daß zweitens gewisse Erscheinungen des Körperbaus bei den endogenen Psychosen darauf hinweisen, daß innersekretorische Besonderheiten vorliegen müssen (s. Kretschmer).

Nehmen wir einmal eine Parafunktion des innersekretorischen Systems als Ätiologie für die Dementia praecox an, so müssen wir folgende theoretische Möglichkeiten zulassen. Wir haben z. B. die Drüsen *A*, *B* und *C*, welche in inniger funktioneller Korrelation stehen, derart, daß eine Dysfunktion von *A* eine bestimmt geartete Dysfunktion bei *B* und *C* zur Folge haben würde. Umgekehrt müssen wir dann auf Grund der bestehenden Korrelation annehmen, daß auch eine bestimmte primäre Dysfunktion der Drüsen *B* oder *C* eine entsprechende dysfunktionelle Wirkung auf die anderen Drüsen ausübt. Es mögen mehrere Arten von Dysfunktion bei jeder einzelnen Drüse möglich sein, denen immer eine bestimmte korrelative Ausgleichsfunktion bei anderen Drüsen entspricht. Die Dysfunktion einer Drüse ist natürlich abhängig von deren Struktur, d. h. von ihrer konstitutionellen Anlage, welche eine Abweichung von der Norm in den verschiedensten Intensitätsgraden bedingen kann.

Postulieren wir nun z. B. für die Drüse *A* eine bestimmte konstitutionelle, erbbiologisch gegebene Dysfunktion, die bei einer bestimmten endogenen oder

exogenen Auslösungskonstellation[1]) zutage tritt, so wird sie zunächst eine entsprechende Dysfunktion der Drüsen *B* und *C* bewirken, dann wird die Gleichgewichtsstörung in dem Drüsenkomplex *ABC* als Wirkung auf das Cerebrum eine bestimmte Anomalie, hier also die Dementia praecox bedingen. Die gleiche Anomalie könnten wir uns aber aus der gleichen Störung der inneren Sekretion entstehen denken, wenn nicht die Drüse *A*, sondern die Drüse *B* eine primäre, durch Heredität bedingte bestimmte abwegige Funktion in einem bestimmten Lebensalter erfährt und die Funktion der Drüsen *A* und *C* in gleicher Weise verändert wie der vorige Fall. Die Kausalitätsreihe der gleichen phänotypischen Erscheinung, der schizophrenen Psychose, würde einmal in ihrem Ursprung auf die Drüse *A*, im anderen Fall auf die Drüse *B* zurückgehen. Die konstitutionelle Grundlage der schizophrenen Psychose wäre demnach in beiden Fällen eine verschiedene, ohne daß phänotypisch diese verschiedene Ätiologie klinisch festgestellt werden könnte. Dementsprechend müßten wir auch eine verschieden hereditäre Determination der verschiedenen Defektenlagen annehmen. Im Grunde genommen würden diese Überlegungen übereinstimmen mit dem Ausspruch Bleulers, daß wir in der Schizophrenie verschiedene biologische Einheiten vor uns haben. Es wäre denkbar, daß die Konstitutionsuntersuchungen Kretschmers uns Richtlinien geben für die Entwirrung des Anlagegemisches, welches wir eventuell in der Schizophrenie vor uns hätten.

Da wir uns zunächst aber klinisch mit dem „Sammelbegriff" Schizophrenie begnügen müssen, muß der Erbbiologe vorläufig denselben Weg gehen und eine einheitliche schizophrene Konstitution seinen Arbeiten zugrunde legen. Seine Forschungen behalten trotzdem ihre Bedeutung, da wir zum mindesten den Erbkreis dieser Gruppenpsychose in seiner konstitutionellen Ätiologie für die psychopathische Anlage erforschen und festlegen können.

Auch die statistische Berechnung würde trotz verschiedener biologischer Entitäten der schizophrenen Konstitution nicht wertlos sein. Denn wenn wir ein zusammengesetztes Material haben, das wir immer in der gleichen Form unseren Untersuchungen zugrunde legen, so können wir sehr wohl für dieses den Prozentsatz der Erblichkeit berechnen, nur dürfen wir nicht behaupten, daß für jede der darin zusammengefaßten Einheiten für sich genommen die Zahlenberechnungen und der ihnen entsprechende Erbgang zutreffen würden. Sehr stark erschüttert würde allerdings unsere hereditäre Auffassung der Dementia praecox, wenn wir annehmen müßten, daß auch nicht erbliche, konstellative Faktoren[2]) zu ihrer Entstehung wesentlich beitragen können. Im großen Stil unternommene Vergleichsuntersuchungen mit Berücksichtigung aller nur erdenklichen exogenen Auslösungsmomente würden wohl eine Klärung auch dieses Problems bringen.

Es läßt sich nur immer wieder sagen, wir müssen uns an Hand der verschiedensten Forschungen und Untersuchungen durchtasten. Die gewonnenen Tatsachen werden bestehen bleiben, die theoretische Auswertung im Laufe der Zeit manche Wandlung erfahren.

---

[1]) Abnützung, schwere körperliche Krankheit, andere Stoffwechselanomalie.

[2]) Siehe Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **57**, 280 (1920).

Halten wir zunächst fest, daß die Ergebnisse der Dementia-praecox-Untersuchung die Vermutung eines rezessiven Erbgangs bestätigen und daß nach meinem Material ein dihybrider Erblichkeitsmodus wahrscheinlich gemacht wird.

Zum Schluß wären noch kurz einige Fragen untergeordneter Bedeutung zu erörtern.

Für die Stellung der Dementia praecox in der Geburtenfolge bietet unser Material mit der relativ geringen Kinderzahl keine günstige Verwendung.

Die Frage der Koppelung schizophrener Keimanlagen mit den Faktoren für das Geschlecht (geschlechtsbegrenzte Vererbung) wurde schon von Rüdin auf Grund seines Materials in negativem Sinne entschieden. Auch hier läßt das relativ kleine Material keine endgültigen Schlußfolgerungen zu. Immerhin läßt sich so viel sagen, daß auch nach unserem Material keine Korrelation zu bestehen scheint. Bei einem rezessiv geschlechtsbegrenzten Erbgang[1]) sollten bei einer kranken Mutter keine kranken Töchter zu erwarten sein, wie es in Familie XXXII und XXXIX der Fall ist. Für den Fall eines dominant geschlechtsbegrenzten Erbganges sollte die Kombination: kranker Vater, kranker Sohn unmöglich sein, wie es in Familie XI und XV realisiert ist.

Unter 8 sicheren Schizophrenien bei den Kindern fallen 6 auf die Söhne und 2 auf die Töchter. Aus diesen kleinen Zahlen lassen sich keine Schlüsse ziehen.

Das Problem der Anteposition erfährt ebensowenig durch unser Material eine wesentliche Klärung.

Familie								
Familie	VII:	Beginn	bei Mutter	im 52. Jahr,	bei	Sohn	im 35.	Jahr
„	XI:	„	„ Vater	„ 26.	„	„ „	„ 30.	„
„	XV:	„	„ „	„ 40.	„	„ „	„ 37.	„
„	XXIII:	„	„ Mutter	„ 19.	„	„ „	„ 44.	„
„	XXXII:	„	„ „	„ 16.	„	„ Tochter	„ 17.	„
„	XXXIX:	„	„ „	„ 28.	„	„ „	„ 21.	„
„	XLIII:	„	„ „	„ 44.	„	„ „	„ 33.	„

Durchschnittlicher Beginn bei Eltern im 32,1. Jahr, bei Kind im 31. Jahr.

Das Phänomen der Anteposition läßt sich demnach an unserem kleinen Material nicht nachweisen; die Differenz ist verschwindend gering.

Für die Frage der Bedingtheit der Dementia praecox durch Trunksucht der Eltern ergeben sich ebenfalls aus unseren Untersuchungen keine Anhaltspunkte.

Richtlinien für die zukünftige Erblichkeitsforschung bei der Dementia praecox.

Der vorliegende Versuch einer Deszendenzuntersuchung sollte in großem Umfang als laufende, alltägliche Aufgabe fortgesetzt werden, um an einem großen Material, sagen wir von etwa 1000 Nachkommen, die von mir gefundenen Proportionen nachzuprüfen. Besonderes Augenmerk wäre auf spezielle Kreuzungen zu legen:

1. Auf konjugale schizophrene Psychosen bei den Eltern. Nach unseren Voraussetzungen müßten dann sämtliche Kinder erkrankt sein. Sind sie es nicht,

[1]) Hoffmann, Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 49, 336 (1919).

so spricht dies gegen eine Rezessivität, wie wir sie entwickelt haben (s. Anm. S. 91).

2. Auf Heterozygotenkreuzungen, d. h. auf Kreuzungen von Individuen, die Dementia praecox zu Eltern haben oder mindestens beide aus schizophrenen Familien stammen und in letzterem Falle als schizoide Persönlichkeiten auch sicher schizophrene Erbmassen in sich tragen. Die Sicherheit der resultierenden Proportionen wäre eine größere als bei unserem Material, weil beide Eltern hinsichtlich ihrer heterozygoten rezessiven Erbmassen hinlänglich bekannt wären.

3. Auf besondere Kreuzungsgruppierungen der Probanden mit Ehegatten, die psychologisch feiner differenziert sind (Schizophrenie und schizoid, Schizophrenie und nicht schizoid, Schizophrenie und hypomanisch usw.) Der Vergleich der so gewonnenen Proportionen bei den Kindern wird unsere Erkenntnis sehr wesentlich fördern, da bei der Unmöglichkeit dieser Gruppierung in unserem Material die Ehegatten eine äußerst heterogene Keimstruktur besitzen. Dieser Fehler wird bei der Kreuzungsgruppierung nach Ähnlichkeit in der Veranlagung der Probandenehegatten bis zu einem gewissen Grade aufgehoben und so eine festere Grundlage für die Berechnung geschaffen.

4. Auf konjugale Psychosen (z. B. Dementia praecox : zirkuläres Irresein), um auf diese Weise das Sichausschließen oder die Kombination verschiedener psychotischer Anlagen feststellen und zur Aufhellung klinisch eigentümlicher Verlaufsformen beitragen zu können.

5. Auf klinisch eigenartige Verlaufsformen der Dementia praecox, um ihre Nachkommen mit denen sogenannter klarer einwandfreier typischer Fälle zu vergleichen und die Differenzen an ihnen aufzudecken.

6. Auf den Unterschied in der Nachkommenschaft hebephrener, katatonischer und paranoider Formen der Dementia praecox, um auch hier eventuelle Verschiedenheiten der Anlagespaltungen bei den Kindern nachzuweisen.

Ferner ist es Aufgabe der klinischen Forschung, die schizoiden Typen noch feiner zu differenzieren und sie sowohl nach der Schizophrenie wie nach dem Normalen hin abzugrenzen. Dabei kann die Genealogie unterstützend mitwirken, indem wir auf Grund der Verschiedenheit bzw. Gleichartigkeit der Spaltungsverhältnisse unter den Nachkommen Schizophrener und Schizoider die biologische Gleichartigkeit von schizophren und schizoid zu beweisen oder zu widerlegen vermögen.

II. Die Deszendenz beim manisch-depressiven Irresein.

Im Gegensatz zur Dementia praecox, deren hereditäre Entstehung noch bis in die jüngste Zeit hinein immer wieder angezweifelt wurde, ist das manisch-depressive Irresein schon seit langem als vornehmlich erbliche Erkrankung anerkannt. Dieser Unterschied in der Auffassung mag in der Verschiedenheit des Erbganges seine Ursache haben. Sehen wir, daß eine Anomalie nur in ganz verschwindend geringer Zahl unter den Nachkommen wiederum auftritt, ja daß sie in manchen Familien als einziger Fall dasteht, so wird man bei Unkenntnis der Mendelschen Regeln dies eigenartige Phänomen gern auf nicht erbliche Momente zurückführen. Wie wir gesehen haben, läßt die Rezessivität alle diese Verhältnisse hinreichend erklären.

Das manisch-depressive Irresein, welches wir in vielen Familien durch mehrere Generationen hindurch verfolgen können, mußte daher mit weit zwingender Notwendigkeit als „erblich" imponieren. Man stellte fest, daß bei diesem direkten Erbgang die einzelnen Formen des manisch-depressiven Irreseins sich weitestgehend ersetzen können, daß oft hypomanische und melancholische Psychopathen anzutreffen sind, welche sich gegenüber den schizophrenen Psychopathen mit ihren Intelligenzdefekten oder ihrer paranoiden und verschrobenen Art mehr durch Auffälligkeiten des Affektlebens charakterisieren. Man beobachtete die relative Seltenheit anderer Psychosen bei der Deszendenz manisch-depressiver Kranker, von denen nur die Dementia praecox eine gewisse Rolle zu spielen schien. Das Überwiegen der gleichartigen und direkten Heredität bestimmte daher die meisten Autoren dazu, für das manisch-depressive Irresein einen dominanten Erbgang anzunehmen. So haben bisher vor allem Rüdin[1]) und Wittermann[2]) diesen Standpunkt vertreten. Eine eingehende statistische Untersuchung, wie sie Rüdin bei der Dementia praecox unternommen hat, fehlt aber vorläufig noch. — Die Bearbeitung eines umfangreichen Materials manisch-depressiver Probanden nach der gleichen Methode der Geschwisterproportionen wird zur Zeit von Rüdin vorbereitet. — Die Vermutung der Dominanz gründet sich bislang nur auf Erblichkeitsverhältnisse einzelner interessanter Familien, die meistens nach den Gesichtspunkten gehäufter Belastung ausgelesen sind. Eine durchgehende Gesetzmäßigkeit läßt sich daraus nicht ableiten.

Jolly[3]) wies als erster auf das auffallende Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei seinem Untersuchungsmaterial hin und sprach sich daher für einen geschlechtsabhängigen (weiblich) dominanten Vererbungsmodus aus.

Die geschlechtsbegrenzte Vererbung beim Menschen ist in zwei Versionen denkbar. Es ist eine rezessive und eine dominante geschlechtsbegrenzte Vererbung bekannt, welch erstere als sogenannter Hornerscher Typus bei der progressiven Muskelatrophie, der Rotgrünblindheit, der Sehnervenatrophie und der Nachtblindheit in vielen Familien gefunden wurde. Nach der Lenzschen Theorie habe ich vor kurzem[4]) eine schematische Darstellung der geschlechtsbegrenzten Vererbung auch psychiatrischen Kreisen zugänglich gemacht. Ich möchte mich hier daher kurz fassen.

Das männliche Geschlecht muß auf Grund der bisher bekannten geschlechtsbegrenzten Anomalien aller Wahrscheinlichkeit nach beim Menschen als heterozygot, das weibliche als homozygot angenommen werden. Lenz drückt diese Beobachtung durch das Merkmalspaar Ww aus:

Weibliches Geschlecht = WW
Männliches Geschlecht = Ww.

Der rezessiv-geschlechtsbegrenzte Erbgang einer Anomalie beruht seiner Auffassung nach auf einem Defekt der W-Einheiten, d. h. die Anomalie ist

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 7 (1911).
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 20 (1913).
[3]) Die Heredität der Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 52 (1913).
[4]) Geschlechtsbegrenzte Vererbung von manisch-depressivem Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 49 (1919). Siehe auch Lenz: Überdominat-geschlechtsbegrenzte Vererbung und die Erblichkeit der Basedowdiathese. Arch. f. Rassen u. Ges. Biologie 13, 1 (1918).

genotypisch mit der W-Einheit eng verkoppelt. Dabei wird aber die Anomalie äußerlich nur dann sichtbar, wenn sie nicht von einer zweiten gesunden, defektfreien W-Einheit überdeckt wird.

Es wären

$W'W$ = ♀; äußerlich gesund, aber latent keimkrank.
(W' = defekte W-Einheit.)

$W'W'$ = ♀ (krank); $W'w$ = ♂ (krank); } äußerlich und im Keim krank.

Die möglichen Kombinationen der einzelnen Typen sind folgende:

$$
\begin{array}{ll}
1 & Ww \times W'W = WW' + WW + W'w + Ww \\
2 & Ww \times W'W' = WW' + WW' + W'w + W'w \\
3 & W'w \times WW = W'W + W'W + Ww + Ww \\
4 & W'w \times W'W = W'W' + W'W + W'w + Ww \\
5 & W'w \times W'W' = W'W' + W'W' + W'w + W'w
\end{array}
$$

Eine schematische Übersicht ergibt Abb. 18.

Als besonders charakteristisch für diesen Erbgang dürfen zwei Tatsachen gelten, daß

1. bei zwei gesunden Eltern niemals eine kranke Tochter auftreten kann;
2. in der Ehe zwischen einem gesunden Mann und einer kranken Frau nur kranke Söhne, jedoch keine kranken Töchter vorkommen können.

Die korrespondierende Ergänzung des rezessiven stellt der **dominant geschlechtsbegrenzte** Erbgang dar. Nach der Ansicht von Lenz sollen derartige Anomalien nicht auf Defekten, sondern auf exzessiven Bildungen der W-Einheiten beruhen.

Da es sich hier um einen dominanten Erbgang handelt, so genügt schon eine kranke W-Einheit, um die Anomalie auch äußerlich sichtbar zu machen.

Die individuellen Formeln der Keimstruktur lauten folgendermaßen:

$W^{\times}W$ = ♀; $W^{\times}w$ = ♂; } äußerlich krank, im Keim Anlage zu „gesund".

$W^{\times}W^{\times}$ = ♀ (krank); völlig krank.

Es ergeben sich wiederum 5 verschiedene Kombinationsmöglichkeiten:

$$
\begin{array}{ll}
1. & Ww \times W^{\times}W = W^{\times}W + WW + W^{\times}w + Ww \\
2. & Ww \times W^{\times}W^{\times} = W^{\times}W + W^{\times}W + W^{\times}w + W^{\times}w \\
3. & W^{\times}w \times WW = W^{\times}W + W^{\times}W + Ww + Ww \\
4. & W^{\times}w \times W^{\times}W = W^{\times}W^{\times} + W^{\times}W + W^{\times}w + Ww \\
5. & W^{\times}w \times W^{\times}W^{\times} = W^{\times}W^{\times} + W^{\times}W^{\times} + W^{\times}w + W^{\times}w
\end{array}
$$

Den Erbgang einer solchen Anomalie in schematischer Übersicht zeigt Abb. 19.

Zwei besonders typische Gesetzmäßigkeiten lassen sich auch hier wiederum ableiten:

1. Sind beide Eltern von der Anomalie befallen, so können niemals gesunde Töchter vorkommen.
2. Ist bei einem Elternpaar der Vater krank, die Mutter aber gesund, so können nur kranke Töchter, jedoch keine kranken Söhne vorkommen.

Läßt sich eine dieser Gesetzmäßigkeiten widerlegen, so liegt entweder keine dominant geschlechtsbegrenzte Vererbung bei einer gegebenen Anomalie vor oder aber — es sind irgendwelche Komplikationen vorhanden.

In einem allerdings kleinen Material der Tübinger Klinik konnte ich damals verschiedene Beispiele auffinden, bei denen sich das manisch-depressive Irresein

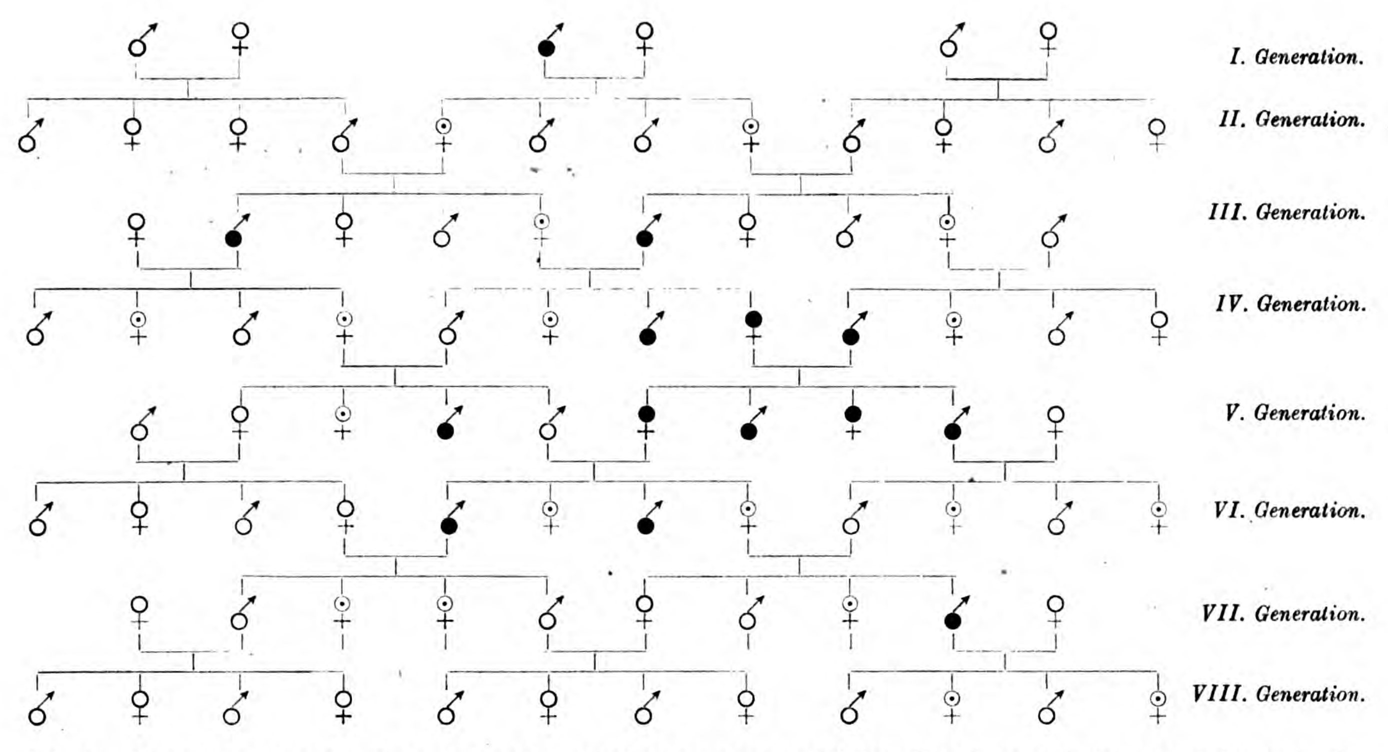


Abb. 18. Schema des Erbganges einer recessiv-geschlechtsbegrenzten krankhaften Erbanlage. Beispiel: Rotgrünblindheit. Zugleich die Bedeutung der Verwandtenehe für diese Anomalie zeigend (Lenz 1918).

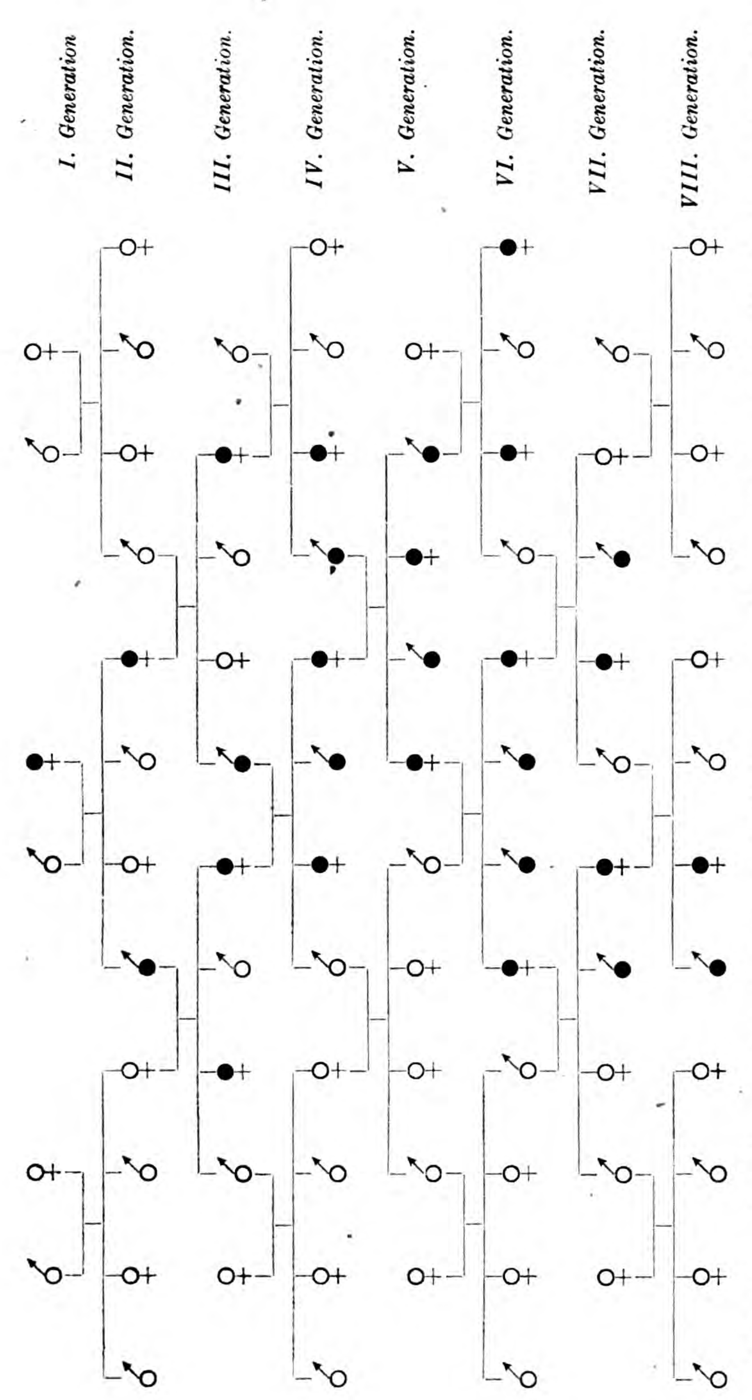


Abb. 19. Schema des Erbganges einer dominant-geschlechtsbegrenzten krankhaften Erbanlage. Beispiel: Basedowdiathese (Lenz 1918).

vom Vater auf den Sohn vererbte, also die Gesetzmäßigkeit Nr. 2 durchbrochen war. Ich ließ die Möglichkeit offen, daß es sich vielleicht um eine Ausnahme handeln und doch der dominant-geschlechtsbegrenzte Erbgang zu Recht bestehen könnte. Eine Entscheidung dieser Frage ist nur auf dem Wege der Statistik möglich. Wir werden bei der Besprechung unseres Materials noch darauf zurückkommen müssen.

In einem zweiten tastenden Versuch[1]) behandelte ich das Problem der Homomerie für das manisch-depressive Irresein, das ich auch bei dem Dementia praecox-Material (Abschnitt 3) berührt habe, aber dort wohlbegründet ablehnen konnte.

Die Homomerie, d. h. die genotypische Bedingtheit einer Anomalie durch mehrere Faktoren, die jeder für sich die gleiche Wirkung besitzen, in ihrer Summierung aber eine stetige Steigerung des zugehörigen Merkmals hervorrufen, kommt dann in Betracht, wenn eine Anomalie eine Reihe von Abstufungen, von verschiedenen Intensitätsgraden zeigt.

Folgendes kleine Beispiel möge das Wesen dieses Vererbungsmodus erläutern.

Für ein bestimmtes, z. B. körperliches, meßbares Merkmal kämen zwei antagonistische Faktorenpaare Aa und Bb in Betracht. A und B würden eine Länge dieses Merkmals von 6 bzw. 10 cm bedingen; a und b wären Hemmungsfaktoren, welche ihre korrespondierenden Faktoren je um die Hälfte herabsetzen würden.

$$AA = 6 \text{ cm} \quad BB = 10 \text{ cm},$$
$$Aa = 3 \text{ cm} \quad Bb = 5 \text{ cm}.$$

Stets vorhanden wäre der Grundfaktor F, der eine Länge von 10 cm erzeugt.

Wir kreuzen zwei Individuen, deren Keimzellen folgende Formel haben:

$$\underset{16 \text{ cm}}{FAb} \times \underset{20 \text{ cm}}{FaB}$$

Deren Kombination ergibt als nächste Generation den Bastard

$$FFAaBb = 18 \text{ cm}.$$

Kreuzen wir die Individuen dieser Generation miteinander:

$$♀\ FFAaBb \times FFAaBb\ ♂.$$

Die von ihnen produzierten Keimzellen nach der Mendelschen Unabhängigkeitsregel haben folgende Struktur:

♀ FAB; FAb; FaB; Fab.
♂ FAB; FAb; FaB; Fab.

Diese Gameten ergeben an Kombinationsmöglichkeiten:

FAB *FAB* 26 cm	*FAB* *FAb* 21 cm	*FAB* *FaB* 23 cm	*FAB* *Fab* 18 cm
FAb *FAB* 21 cm	*FAb* *FAb* 16 cm	*FAb* *FaB* 18 cm	*FAb* *Fab* 13 cm
FaB *FAB* 23 cm	*FaB* *FAb* 18 cm	*FaB* *FaB* 20 cm	*FaB* *Fab* 15 cm
Fab *FAB* 18 cm	*Fab* *FAb* 13 cm	*Fab* *FaB* 15 cm	*Fab* *Fab* 10 cm

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. (1920). 92. 57.

Wir hätten also von 16 Individuen erhalten:

1	Individuum	mit	einem	Organ	von	26	cm	mit	der	Formel:	*FFAABB*
2	„	„	„	„	„	23	„	„	„	„	*FFAaBB*
3	„	„	„	„	„	21	„	„	„	„	*FFAABb*
1	„	„	„	„	„	20	„	„	„	„	*FFaaBB*
4	„	„	„	„	„	18	„	„	„	„	*FFAaBb*
1	„	„	„	„	„	16	„	„	„	„	*FFAAbb*
2	„	„	„	„	„	15	„	„	„	„	*FFaaBb*
2	„	„	„	„	„	13	„	„	„	„	*FFAabb*
1	„	„	„	„	„	10	„	„	„	„	*FFaabb*

Wir sehen eine stetige Reihe von Abstufungen, wie sie nur durch solche gleichsinnige, homomere Faktoren bedingt wird. An zwei besonders für diese Frage der Homomerie ausgesuchten Familien versuchte ich eine Abschwächung bzw. Verstärkung der manisch-depressiven Erscheinungen in der Generationsfolge zu zeigen, welche durch diese Theorie einer wahrscheinlichen Erklärung nahe gebracht werden kann.

Da ferner aber das weibliche Geschlecht anerkanntermaßen einen wesentlich höheren Anteil an manisch-depressiven Erkrankungen hat, wie das männliche, so ließe sich an eine Kombination von Homomerie und dominant-geschlechtsbegrenztem Erbgang denken.

Dies ist kurz gesagt das Ergebnis früherer Untersuchungen. Wir sehen hier sehr deutlich, wie derartige Versuche einer mendelistischen Deutung einzelner Familien nicht dazu angetan sind, festen Boden in der Forschungsarbeit zu gewinnen.

Ich möchte hoffen, daß meine nun folgenden Deszendenzuntersuchungen die Lösung des Erblichkeitsproblems, wenn auch nur um ein Weniges, zu fördern imstande sind. Dabei werde ich, wie bei der Dementia praecox, interessante klinische Tatsachen vorwegnehmen.

Die manisch-depressiven Psychopathen.
Die zykloide Persönlichkeit.[1]

Schon immer fielen in Familien manisch-depressiver Psychosen Psychopathen auf, welche in ihrer dauernden Temperamentsanomalie charakteristische Ähnlichkeit mit den beiden antipolaren Phasen des manisch-depressiven Irreseins aufwiesen.

Lippschütz[2]) fand unter der Aszendenz von Melancholien häufig schwerblütige, schwermütige Naturen, die er als melancholische psychopathische Konstitution bezeichnet. Ebenso bemüht sich Berze[3]), diese Anomalien herauszuarbeiten. Vorwiegend beobachtete er Leute, welche auf die sie berührenden Ereignisse in stärkerem Maße reagierten als Gesunde oder gesteigertes Selbstbewußtsein und Reizbarkeit zeigten. Daneben kamen auch milde Formen des

---

[1]) Zykloid wollen wir wiederum nur solche Persönlichkeiten nennen, die auffallende Eigentümlichkeiten besitzen. — Die manisch-depressive Gesamtkonstitution möchte ich mit Kretschmer als zyklothym bezeichnen, ohne daß damit etwas über Fehlen oder Vorhandensein psychotischer Schwankungen ausgesagt wäre. Die zyklothyme Konstitution umfaßt das manisch-depressive Irresein und die zykloiden Temperamente.

[2]) Die Ätiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18**, 193 (1906.)

[3]) Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig u. Wien 1910.

zirkulären Irreseins, „Zyklothymien", in seinem Material vor oder depressive und hypomanische Konstitutionen, die niemals in ihrem Leben das Bild einer vollausgeprägten Psychose darbieten. Er hob die Bedeutung dieser im allgemeinen als „normal" geltenden Individuen für die Erblichkeitsforschung besonders hervor. Sehr eingehend beschäftigt sich Reiß[1]) mit der krankhaften Gemütsveranlagung in manisch-depressiven Familien, welche sich meistens in ihrer speziellen Form auf die Nachkommen vererbt. In neuerer Zeit stellte auch Hübner[2]) eine Reihe von Unterformen der manisch-depressiven Anlage auf. Die beiden letzten Arbeiten werde ich später noch berühren.

All diese Beobachtungen, ferner auch die Tatsache, daß sich gelegentlich die einzelnen Konstitutionsformen, sei es mit oder ohne psychotische Schwankungen, im Erbgang weitestgehend ersetzen können, führten zu einer recht weiten Begriffsfassung des manisch-depressiven Irreseins, zu dem wir heute außer den ausgesprochenen Psychosen manischer und melancholischer Art auch alle die „Über- und Unterstimmungen, die einerseits andauern, andererseits nicht die Höhe einer krankhaften Verstimmung erreichen" (Bleuler), hinzurechnen. Wir unterscheiden die bekannten Gruppen[3]): einmal die depressive Veranlagung mit ihrer dauernd trüben Gefühlsbetonung aller Lebenserfahrungen; die manische Veranlagung, die zu übereilten Handlungen und leichtsinniger Lebensweise disponiert, auf der einen Seite „sonnige Naturen" und große, genial angelegte, nicht selten künstlerisch begabte Leute, zum andern protzige, rücksichtslose, zum Zanken und Querulieren geneigte Menschen, unter die auch manche Formen reizbarer Verstimmung zu rechnen wären und endlich die Zyklothymien, bei denen Zeiten unternehmungslustiger Euphorie wechseln mit verzagter Leistungsunfähigkeit.

Die Zusammenfassung dieser klinischen Mannigfaltigkeiten zu der Einheit des manisch-depressiven Irreseins ist zweifellos für den Vererbungsforscher unendlich wertvoll, darf für ihn aber nicht die letzte Erkenntnis bedeuten. Vorläufig werden wir uns allerdings der klinischen Systematik anschließen müssen. Wenn wir aber beobachten, daß ein Familienglied mit depressivem Temperament in seinem Leben mehrfach endogene Depressionen durchmacht, ein anderes mit der gleichen Veranlagung bis ins hohe Alter von psychotischen Schwankungen freibleibt, so fordert diese Tatsache eine erbbiologische Erklärung. Ob wir sie heute schon geben können, wird uns die Auswertung unseres Materials zeigen.

Sehr schwierig ist die Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins von der sogenannten gesunden Temperamentsveranlagung. Im Gegensatz zur psychischen Anästhesie der schizoiden Veranlagung bezeichnen wir als „normal" die harmonische Abstimmung der Gefühlsregungen auf die entsprechenden seelischen Erlebnisse. Ein „Zuviel" der affektiven Resonanz nach der positiven und negativen Seite hin lenkt unsere Schritte in die Bahnen, welche allmählich zu den Störungen des manisch-depressiven Irreseins, den manischen und depressiven Temperamenten führen. Ein scharfer Trennungsschnitt läßt sich hier

[1]) Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1910.

[2]) Über die manisch-depressive Anlage und einige ihrer Ausläufer. Arch. f. Psych. 60 (1919).

[3]) Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie.

schwerlich anlegen. Ebenso begegnen wir einer ganzen Reihe von Intensitätsschattierungen bei den periodischen bzw. zirkulären Stimmungsschwankungen, die oft als rein endogen erkennbar sind, häufig aber auch auf reaktive Wurzeln zurückgehen und sich mehr oder weniger mit endogenen Komponenten verflechten.

Diese Tatsache war vor allem auch Medow[1]) aufgefallen, wenn er sagt, daß sich in manisch-depressiven Familien im wesentlichen graduell verschiedene, einheitliche Symptome mit fließenden Übergängen finden. In kinderreichen Familien sehen wir gelegentlich nebeneinander eine Reihe von Abstufungen depressiver und hypomanischer Temperamente bis in das Gebiet des „Normalen" hinein. Dies konnte ich in beschränktem Maße auch in meiner früheren Arbeit[2]) zeigen.

Außerordentlich wichtig ist es für den Erblichkeitsforscher, die mehr oder weniger abnormen Charaktere in manisch-depressiven Familien von den schizoiden Persönlichkeiten differenzieren zu können. Ich habe schon bei Besprechung der schizoiden Anomalien betont, daß für die zyklothyme Persönlichkeit die natürliche affektive Ansprechbarkeit im Verein mit der hypomanischen bzw. depressiven Stimmungslage in ihren verschiedenen Intensitätsgraden das wesentliche Charakteristikum darstellt. Einzelne Typen werden dies näher erläutern. Nur aus diesem Grunde möchte ich auf die allseitig bekannte manisch-depressive Anlage hier näher eingehen. Ich verweise wiederum auf die Ausführungen Kretschmers[3]), der eine feine Differenzierung der schizoiden und zykloiden Persönlichkeiten durchführt.

Typ α (Familie 16). Ehefrau, geb. 1878. (Ref.) Als Kind normal, gut begabt. Stets lebhaftes, heiteres Temperament. Lebenslustig, sehr gesellig. Gutmütig, weichherzig, eindrucksfähig, normale Gefühlsreaktionen. Nie verstimmt. Tüchtige, energische Hausfrau. Sehr gesprächig, lebhaft interessiert, geistig regsam. Sympathisch, liebenswürdig, geht auf alles ein. Natürliches, flüssiges, gewandtes Benehmen, große affektive Ansprechbarkeit.

Ich möchte diesen Typus als hyperthyme Vorstufe des eigentlichen hypomanischen Temperaments bezeichnen. Er ist charakterisiert durch eine absolut natürliche Modulationsfähigkeit des Gefühlslebens, durch ein ausgesprochen lebhaftes, stets heiteres Temperament und eine große geistige Regsamkeit; Eigenschaften, die wir noch nicht als hypomanisch zu bezeichnen pflegen, welche aber zweifellos als Ausgangspunkt der hypomanischen Temperamentsreihe aufgefaßt werden dürfen.

Die Mutter dieses Typus α, welche durchaus die gleiche Veranlagung aufweist, machte im 64. Lebensjahr eine typisch zirkuläre Psychose durch, ist jetzt gesund, leidet aber immer noch an leichten depressiven und hypomanischen Stimmungsschwankungen.

Diese Veranlagung steht zu den schizoiden Typen mit ihrer Lahmheit des Affektlebens, mit ihrer Gefühlskälte in ausgesprochenem Gegensatz. Wir lernten unter diesen einige alte Jungfern kennen, welche durch ihre autistischen Verschrobenheiten, durch ihre zynische Bosheit mit Recht sprichwörtlich festgelegt

---

[1]) Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**, 493 (1914).

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**, 92 (1920).

[3]) Kretschmer, Körperbau und Charakter. Verlag von Jul. Springer, Berlin. 1921.

wurden. Die „Alten Jungfern" des Typus α, welche ich mehrfach in zirkulären Familien gefunden habe, stechen mit ihrer sympathischen Art und ihrer natürlichen eindrucksfähigen Affektivität sehr vorteilhaft gegen die schizoiden ab und verdienen keineswegs besagtes Epitheton ornans, mit welchem wir meistens den Begriff des Bizarr-Exaltierten oder des Kaltherzig-Schroffen verbinden.

Eine weitere Stufe der angeschnittenen hypomanischen Temperamentsreihe stellt die folgende Persönlichkeit dar.

Typ β (Familie 54). Ehefrau, geboren 1889. (Ref.) Lebhaftes, immer vergnügtes Kind mit guter Begabung. Im Grunde heiteres Temperament, sehr lebenslustig und gern in Gesellschaft. Von Jugend auf leicht erregbar, außerordentlich gefühlsstabil. Regt sich über Kleinigkeiten sehr auf, schimpft dann gern. Sehr rührselig, bei traurigen Anlässen starke Reaktion, kommt gleich zu Tränen; oft auch niedergedrückt, wenn ihr etwas in die Quere kommt. Gutmütig und ausgesprochen weichherzig.

Sehr redselig, spricht bei der Exploration ununterbrochen, packt ihre ganzen Sorgen aus, sprunghaft in ihren Gedanken nach Art der Ideenflucht, redet sich in eine große Erregung hinein, bleibt dabei aber immer lenksam und ansprechbar. Durchaus adäquate Gefühlsäußerungen, welche dem Vorstellungsinhalt vollkommen angepaßt, aber stark übertrieben sind.

Nach Mitteilung des Mannes scheinen bei ihr auch Verstimmungen vorzukommen, die ohne äußere Motivierung auftraten; sie hatte Zeiten, in denen sie ohne Grund sehr viel weinte und öfter von Selbstmord sprach.

Sehen wir einmal von den offenbar vorhandenen Verstimmungen ab, so unterscheidet sich diese Persönlichkeit von Typ α durch die größere Labilität des Gefühlslebens und durch einen stärkeren Grad der motorischen Erregbarkeit. Wir sehen sehr rasche und über das gewöhnliche Maß hinausschießende Gefühlsreaktionen, welche, ihrer Qualität nach durchaus natürlich, momentan entstehen, zu einer unnatürlichen Höhe anschwellen und ebenso rasch wieder verschwinden. Die Art der Affektbahn ist eine andere wie bei dem erregbaren Typus q der Schizoiden, der zur Affektstauung in Form der Komplexbildung neigt, bei Überschreiten eines gewissen Schwellenwertes auf belanglose Vorkommnisse mit geradezu sinnlosen Wutexplosionen reagiert und so die Psyche von dem verhaltenen Komplex reinigt. Der adäquaten, aber quantitativ abnormen Gefühlsäußerung dieses hypomanischen Temperamentes steht gegenüber die durch Komplexbildung abnorm gespannte und gereizte Affektivität des Schizoiden, die sich bei harmlos erscheinenden Anlässen in unnatürlicher Weise entladet.

Neben dieser starken Affektlabilität finden wir bei unserem Typus β schon die Zeichen einer echten hypomanischen Konstitution, für die ja die Redseligkeit und die sprunghafte, ideenflüchtige Art des Gedankenganges charakteristisch ist.

Die jetzt 53jährige Mutter dieses emotiv-hypomanischen Affekttypus besaß das gleiche Temperament wie die Tochter und leidet seit ihrem 44. Lebensjahr an einer chronischen Verstimmung, die sie bis in die jüngste Zeit anstaltsbedürftig machte. Im Vordergrund steht bei ihr eine schwere psychomotorische Erregung verbunden mit manischer Gereiztheit, die jedoch gelegentlich in einen leicht gehemmt depressiven Zustand umschlägt. Die Tochter scheint in ihrer Wesensart voll und ganz der Mutter zu entsprechen.

Tritt zu der hypomanischen Veranlagung der Wesenszug nörgelnder Reizbarkeit hinzu, so resultiert daraus ein expansives, querulatorisches Temperament,

welches wir in Typ γ der Familie 7 sehen. Ein lebhafter, temperamentvoller, humorvoller Mensch mit warmem Empfinden, der aber bei Benachteiligung irgendwelcher Art eine große Emotivität zeigt, seine Gegner mit Beharrlichkeit und Geschick in die Enge treibt, sie mit allen Mitteln bekämpft und nicht eher ruht, als bis er sich durch eine entsprechende Genugtuung (Gerichtsverhandlung) das seelische Gleichgewicht zurückerobert hat[1]).

Eine menschlich weit angenehmere hypomanische Persönlichkeit tritt uns als Typ δ in Familie 49 entgegen. Wir können ihn am besten als den stets optimistischen, liebenswürdigen, anregenden, gewandten Gesellschafter charakterisieren, der mit seiner humoristischen Begabung, seiner übersprudelnden Lebhaftigkeit den Mittelpunkt aller Vergnügungen und geselligen Unterhaltungen bildet. In stärkerer Ausprägung kann diese hypomanische Vergnügungsfreudigkeit, der Sinn für Genuß und Fröhlichkeit zu einer exquisit leichtsinnigen Lebensauffassung führen. Der Grundsatz „Leben und Lebenlassen" beherrscht das Tun und Treiben dieser Menschen. Sie vernachlässigen Arbeit und Beruf und verschreiben sich ganz den weltlichen Genüssen, sie spielen den großen Herrn, sind und bleiben dabei stets flotte, liebenswürdige Gesellschafter, denen man nicht gram sein kann. Wir haben den Typus (ε) des leichtsinnigen hypomanischen Verschwenders, wie ihn die Familie 2 und 10 aufweist. Er unterscheidet sich ganz auffallend von den schizoiden, haltlosen Verschwendern, welche wir kennengelernt haben. Ihre Gemütsstumpfheit, ihre „Wursthaftigkeit" läßt sie in dem moralischen Sumpf allmählich verkommen, ihnen fehlt die Lebensfreude, die Lebenslust, das ureigenste Element des Hypomanischen, welches ihn zum qualifizierten Genußmenschen stempelt. Der Schizoide verschwendet aus egoistisch-autistischen Motiven, der Hypomanische bleibt stets ein sympathischer Mensch mit einer eindrucksfähigen Affektivität mit warmem Empfinden für seine Mitmenschen. Er erscheint oberflächlich aus Mangel an Beständigkeit seiner Gefühlsregungen, während der Schizoide an einem Mangel an Eindrucksfähigkeit, an Resonanz leidet.

Eine andere Variante der hypomanischen Konstitution zeigt uns der folgende Typus.

Typ ζ (Familie 37). Fabrikant, Ingenieur, geboren 1875. Ref. durch Bruder. Immer sehr mutig und waghalsig, als Kind und auch später rechter Draufgänger. Im Geschäft außerordentlich geeignet für Dinge, welche eine rasche Initiative und momentane energische Stoßkraft erfordern. Jedoch fehlt ihm Beharrlichkeit und Zielstrebigkeit. Vielgeschäftig, sprunghaft, fängt bald dies, bald jenes an, schnell begeistert für Dinge, die ihm imponieren; geht an alle Aufgaben äußerst impulsiv heran, um jedoch nach kurzer Zeit zu erlahmen, wenn der Erfolg nicht seinen Wünschen entspricht. Außerordentlich erregbar und heftig, wenn ihm etwas in die Quere kommt. Im Grunde gutmütig und weichherzig, warmes Mitgefühl für andere Menschen. Hat unter ausgesprochenen hypomanischen und depressiven Schwankungen zu leiden; oft übersprudelnd heiter, witzig und boshaft, dann wieder deprimiert und kleinmütig.

Wir sehen den Typus eines impulsiven hypomanischen Draufgängers vor uns, der in raschem Wagemut stets sein Ziel stürmisch erkämpft und dabei eine außerordentliche momentane psychische Kraft entwickelt. Wir können diese Form der Hyperbulie sehr schön von der des schizoiden expansiv-para-

[1]) Über die Zugehörigkeit dieses Typus zur reinen zyklothymen Konstitution bzw. seine Legierung mit nichtzirkulären Erbfaktoren s. Schluß dieses Kapitels.

noischen Erfinders Typ p differenzieren. Dort wird mit fast fanatischer Borniertheit, mit bewundernswerter Ausdauer das vorgesteckte Ziel verfolgt und in mühsamer Arbeit errungen. Hier bringen Sprunghaftigkeit und Impulsivität einen momentanen gewaltigen Erfolg, ebenso schnell zersplittert jedoch die entfaltete psychische Energie bei solchen Aufgaben, die nur in zäher Arbeit mit bedächtiger Überlegung zu lösen sind, wie es der schizoide Erfinder zeigt. Charakteristisch ist auch der Unterschied in der Art der Betätigung. Der impulsive Fabrikant wendet sich praktischen, wirtschaftlich nützlichen und wichtigen Aufgaben zu, während der schizoide Erfinder sich mit unnützen Spielereien beschäftigt, die durch den Mangel an realem Wert besonders charakterisiert sind. Außerdem finden wir bei Typ ζ ausgesprochene zyklothyme Schwankungen.

Bemerkenswert ist die Familiengeschichte: Der Vater ein herzensguter, ruhiger, wenig energischer, vorsichtiger, überlegender Mensch. Die Mutter, die im Alter von 27 Jahren die erste Depression durchmachte und auch in späteren Jahren noch einmal an einer Melancholie erkrankte, besaß ein ausgesprochen depressives Temperament. Ein Bruder der Mutter war ein impulsiver Enthusiast, ein „alter Haudegen", der in seiner nationalen Begeisterung noch im Alter von 60 Jahren im Weltkrieg an die Front zog.

Die Ähnlichkeit des Temperamentes bei Onkel und Neffe ist sehr auffallend.

Während nun für gewöhnlich der manisch-depressive Elter und das zyklothym abnorme Kind sich in ihrer Veranlagung gleichen, finden wir hier die Umwandlung des depressiven Temperamentes der Mutter in das hypomanische beim Sohn. — Der Vater kommt ja mit seiner ruhigen und etwas zaghaften Natur für die Veranlagung des Sohnes wohl kaum in Betracht. — Es bietet diese Familie eine Bestätigung der Beobachtung, daß sich die einzelnen Formen des Zirkulären im Erbgang ohne weiteres ersetzen können. Eine Erklärung für diese Umwandlung vermögen wir vorläufig nicht zu geben.

Als Übergang von der hypomanischen zur depressiven Temperamentsreihe fand ich auch den von Kretschmer geschilderten Typus der ruhigen Humoristen[1]). Ihnen fehlt die motorische Erregbarkeit, die mobile Lebhaftigkeit der Hypomanischen, mit denen sie jedoch die humorvolle Art gemein haben. Dabei ist ihr Gemütsleben durch eine tiefe Resonanzfähigkeit, durch mitfühlende Weichherzigkeit besonders charakterisiert, ja häufig können wir schon bei ihnen einen leichten depressiven Unterton der Gefühlsschwingungen beobachten. Sie sind wie alle zykloiden Menschen anregbar, liebenswürdig, im persönlichen Verkehr außerordentlich sympathisch.

Ein ausgesprochen depressives Temperament zeigt uns der nächste Typus.

Typ η (Familie 48). Ehefrau, geboren 1886. (Ref.) Als Kind ängstlich und schüchtern, immer brav aus Furcht vor Strafe, gern mit andern Kindern zusammen. Ernste Natur, ausgesprochen weichherzig und sehr reagibel; im ganzen mehr schwerblütige Auffassung des Lebens, wohl manchmal heiter, doch nie recht ausgelassen und fröhlich. Tadel und Spott nahm sie sich von jeher sehr zu Herzen; sie neigt zum Grübeln und sieht immer den Fehler bei sich. Sehr anschluß- und liebebedürftig, fühlt sich durch eine Aussprache stets erleichtert und ist beruhigendem Zuspruch sehr zugänglich. Etwas schüchterne Art, sehr nettes, zugängliches und liebenswürdiges Wesen mit durchaus natürlicher Affektivität.

Sie hat schon mehrfach leichte endogene Verstimmungen durchgemacht, die vor allem von hypochondrischen Befürchtungen beherrscht waren.

---

[1]) Familie 4, 12, 21.

Der Typus eines depressiv-sensitiven Temperaments ist in dieser Form als schizoide Anomalie nicht denkbar. Es fehlt hier die autistische Abkehrung von der Realität, zu welcher der schizoide Sensitive seine Zuflucht nimmt; in seinen Phantasien und Träumen findet er einen Ersatz für die rauhe Wirklichkeit. Das sensitive Temperament des Typus η, für den ferner, im Gegensatz zum Schizoiden, die depressive Grundstimmung charakteristisch ist, wendet sich dagegen an die Mitwelt, sucht Schutz und Hilfe bei den Mitmenschen, deren Zuspruch ihr Trost und Ruhe verschaffen. Der Unterschied ist ganz charakteristisch. Jung[1]) hat diese beiden konträren Typen unter dem Begriff der intro- und extravertierten Persönlichkeiten einander gegenübergestellt. Die Extraversion, d. h. die restlose Einstellung der gesamten psychischen Tendenzen auf die Außenwelt, scheint mir überhaupt charakteristisch für die zyklothyme Persönlichkeit. Die Introversion oder der Autismus ist ja als ein vorwiegender Wesenszug der Schizoiden uns bekannt geworden. Jung gibt eine eingehende Analyse der hysterischen Reaktionen beider Typen, welche in ihren Mechanismen je nach der extra- oder introvertierten Veranlagung deutliche Unterschiede zeigen. Meiner Auffassung nach liegt hier der Schlüssel zu der Konstitutionsbasis der Hysterie. Es muß schizoide und zyklothyme Konstitutionstypen geben, die hysterisch reagieren, deren hysterische Reaktionen dementsprechend eine verschiedene Färbung zeigen; die Art ihrer Konstitution muß die Charakterologie und die Genealogie gemeinsam zu analysieren versuchen.

Der Vater des geschilderten depressiv-sensitiven Typus η besaß dieselbe Veranlagung. Seit dem 53. Lebensjahr traten bei ihm depressive Phasen auf, die immer wieder abklangen, bis er in einer dritten Depression im 75. Lebensjahr Suicid beging.

Den sensitiven Charakter finden wir bei der depressiven Konstitution nicht so sehr selten, er läßt sich ja aus der dauernden Unterschwingung der Grundstimmung sehr leicht erklären.

Reiß[2]) hat in seiner klassischen Schilderung des depressiven Temperamentes sehr nachdrücklich darauf hingewiesen. Die innere Unsicherheit und Verzagtheit, die Zweifel an der eigenen Leistungsfähigkeit sind die Wurzeln einer dauernden ängstlichen Skrupelhaftigkeit und Selbstquälerei. Aus dem Insuffizienzgefühl entwickelt sich nicht so selten die Furcht, es könnte etwas nicht richtig erledigt sein, und daraus können dann Zwangsgedanken und Zwangsantriebe der verschiedensten Form resultieren.

In meinem Material fand ich eine einzige Familie, bei der die manisch-depressive Anlage in Form von Zwangsphänomen[3]) manifestiert war.

Typ ϑ (Familie 14). Gasmesser, geboren 1873. Von Jugend auf nervös, ängstlich, zaghaft, schüchtern. Gab in der Schule eigene Dummheiten an, weil ihn Gewissensbisse quälten. Immer außerordentlich gewissenhaft und zu genau. Im übrigen heiterer, geselliger und gesprächiger Mensch, Sinn für Humor. Sehr weichherzig und empfindsam. 1912 etwa 6 Wochen lang grundlos deprimiert, Kontrollzwang, Angstgefühl. Zirkuläre Tagesschwankung. Seit 1919 jetzt schon $^3/_4$ Jahre lang ähnlicher Zustand.

Die Mutter dieses Typus zeigte dieselbe sensitive Veranlagung und litt ebenfalls an periodischen Depressionen verbunden mit Zwangsphänomen und

---

[1]) Psychologie der unbewußten Prozesse. 1916.

[2]) Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Berlin 1912.

[3]) Über eine eventuelle erbbiologische Legierung dieses Typus s. Schluß des Kapitels.

Eigenbeziehung, desgleichen eine Schwester derselben. Drei andere Schwestern der Mutter hatten dagegen ein typisch hypomanisches Temperament.

Neben dieser, man möchte sagen „zwangsneurotisch"-depressiven Anlage fand ich in meinem Material noch andere depressive Temperamente, welche in erster Linie eine ausgesprochene Hemmung, eine Verlangsamung und Erschwerung des Denkens und Wollens aufweisen. Es ist wohl nicht unberechtigt, diese Erscheinung zum Teil auf eine Verstärkung des depressiven Untertons gegenüber der vorigen Gruppe zurückzuführen.

Ein solches Bild zeigt Typ ι der Familie 29. Ein älteres Fräulein mit müdem, apathischem Wesen und deutlicher allgemeiner psychomotorischer Hemmung imponierte durchaus als stille, schweigsame, einfache Depression leichten Grades. Sensitive Züge fehlten ihr gänzlich. Sie litt von Jugend auf unter einer ausgesprochen trüben Gefühlsbetonung aller Lebenserfahrungen, nur für die Sorgen und Enttäuschungen des Lebens war sie zugänglich, das befreiende Gefühl der Freude hatte sie nie gekannt. Besonders auffallend war bei der Exploration die Energielosigkeit, der Mangel an Initiative und die schwerfällige, langsame Art, sich zu den Fragen zu äußern; Symptome, wie sie der psychomotorischen Hemmung entsprechen. Derartige Menschen können zweifellos äußerlich als verschlossen autistisch erscheinen, wenn eben die Hemmung diese Eigenschaften gewissermaßen vortäuscht; ist diese jedoch einmal überwunden, so finden wir auch bei ihnen das Bedürfnis, sich anderen Menschen zu erschließen, ihnen ihre Sorgen anzuvertrauen.

Diese Beispiele zyklothymer Konstitutionen mögen genügen. Ich wählte die besonders charakteristischen Typen meines Materials aus.

Die Abgrenzung der zykloiden von den schizoiden Persönlichkeiten ist uns in den Verschiedenheiten der affektiven Veranlagung gegeben. Hier schizophrene Konstitution mit den beiden Polen der Anästhesie und Hyperästhesie, dort die zyklothyme Konstitution, welche durch die Linie hypomanisch-depressiv gekennzeichnet ist (s. Kretschmer). Der Gefühlskälte und Gefühlsabstumpfung bzw. dem unnatürlichen überschwänglichen Feingefühl steht auf der zirkulären Seite die Natürlichkeit der gesamten Gefühlsäußerungen, die weiche, mitfühlende Gemütsart, das warme, herzliche Empfinden für die sympathischen Beziehungen von Mensch zu Mensch gegenüber. Der schizophrene Autismus mit seiner oft bizarr anmutenden, oft abstoßenden und unangenehmen ignorierenden Negation der Außenwelt kontrastiert gegen die extravertierte Tendenz der Zykloiden, die Fähigkeit und das Bedürfnis, der Realität zu leben, der Mitwelt zu geben und von ihr zu empfangen, einen Gefühlsaustausch mit den Mitmenschen zu erstreben.

Diese Grundzüge finden wir in der Mehrzahl aller hypomanischen und depressiven Temperamente, und ich möchte sie mit Kretschmer als besonders typisch für die zyklothyme Konstitution ansprechen. Wir haben die Unterschiede in groben Zügen auch bei unseren Typen herausarbeiten können. Daneben ist natürlich die vorwiegend hypomanische oder depressive Stimmungslage von Bedeutung, die wir aber meiner Ansicht nach in den verschiedensten Intensitätsgraden antreffen können, die erst in ihren schweren Formen eine Alteration des Denkens und Handelns bedingt.

Speziell unter den Kindern manisch-depressiver Eltern wird es stets Charak-

tere geben, bei denen wir uns vor allem wohl infolge der relativ oberflächlichen Methode, die eine statistische Untersuchung mit sich bringt, nur schwer für die restlose Einreihung in die schizothyme oder zyklothyme Konstitutionsgruppe werden entscheiden können. Wir lernten bei der Besprechung der Dementia praecox ausgesprochen schizoide Persönlichkeiten kennen, welche deutliche manisch-depressive Erscheinungen an sich trugen. So sind z. B. auch depressive Temperamente denkbar, welche nicht rein den Typus einer zyklothymen Persönlichkeit darstellen, bei denen wir vielmehr den Verdacht auf schizoide Beimischung haben können. Wir werden gelegentlich bei den Kindern zirkulärer Eltern Charakterzüge entdecken, welche wir als schizoid anzusprechen uns gewöhnt haben. Ich bin aber keineswegs der Meinung, daß die von uns erstrebte Differenzierung falsch oder unmöglich sei, vielmehr glaube ich, daß wir eine Kombination beider Anomalien in manchen Fällen auch hier erwarten müssen.

Dies mag dem Kliniker merkwürdig erscheinen, der Erbbiologe wird sich darüber nicht wundern. Wir werden später sehen, daß eine große Wahrscheinlichkeit für einen dominanten Erbgang des zirkulären Irreseins auch nach unserem Material besteht. Ein Individuum kann aber neben dominanten pathologischen Keimanlagen auch andere rezessive pathologische Gene enthalten, die sich nicht immer in der äußeren Erscheinungsform geltend machen müssen, die aber häufig doch im Phänotypus zutage treten und so neben und mit den dominanten pathologischen Eigenschaften bei der charakterologischen Analyse von uns aufgefunden werden. Da wir in der Differenzierung der beiden Konstitutionsgruppen noch am Anfang stehen und nicht über die großen Richtlinien hinausschauen können, werden wir vorläufig nicht in allen Fällen das Typische von dem Atypischen scheiden können.

An dieser Stelle möchte ich kurz der Untersuchungen Hübners gedenken. An Hand einzelner Familien stellt er eine Reihe von Typen der manisch-depressiven Anlage auf, mit denen sich unsere Typen zum Teil decken.

Unter konstitutioneller Erregung faßt er fünf verschiedene Gruppen zusammen:

1. Die Selbstbewußt-reizbaren, die sich durch die Zeichen der hypomanischen Stimmung auszeichnen, vorwiegend aber gereizter Stimmung sind.

2. Die rein Euphorischen, welche gegenüber der ersten Gruppe den sozial wertvollen Typus darstellen und vor allem durch eine große Menschenliebe, Hilfsbereitschaft und Aufopferungsfähigkeit gekennzeichnet sind.

3. Die Verschrobenen; hier schildert Hübner einen Menschen, der von Jugend auf ein unbeständig-fahriges, reizbares und exaltiertes Wesen zeigte, der in seinen manischen Perioden durch eckig-groteske Bewegungen und geschraubte, fast katatonisch anmutende Redensarten auffiel. Über die Heredität war Näheres nicht bekannt.

4. Die Querulanten; ein Typus, bei dem mehrfach Phasen empfindlicher Reizbarkeit und querulierender Betriebsamkeit mit ruhigen Zeiten wechselten.

5. Die ethisch Depravierten, die sich mit dem Begriff des Moral insanity decken, bei denen zum Teil sichere melancholische Symptome vorhanden waren. Beide Eltern von jeher hypochondrisch und total verschroben.

Zur depressiven Verstimmung zählt er die einfach Depressiven, die Skrupulosität, die Hemmungszustände und die Kleinmütigen.

Eine Gruppe der Mischzustände setzt sich zunächst aus den alternierenden Formen und Fällen mit überwiegend manischen oder depressiven Symptomen zusammen und wird abgeschlossen durch die Paranoiden. Bei einem Repräsentanten dieser letzten Unterform sehen wir Depressionen mit Hemmung, Entschlußlosigkeit und Insuffizienzgefühl, ferner Zeiten vermehrter innerer Unruhe, Neigung zum Mißtrauen, Querulieren und aggressivem Vorgehen gegen vermeintliche Widersacher in alternierendem Wechsel sich ablösen.

Von den hypomanischen Temperamenten stellen die Verschrobenen sicher keine reinen zirkulären Fälle dar, die nur manisch-depressive pathologische Keimanlagen besitzen. Man könnte vielmehr daran denken, die an Schizophrenie erinnernden Eigentümlichkeiten, die unbeständige und fahrige, reizbare, exaltierte Grundveranlagung auf schizophrene Erbanlagen zurückzuführen, welche die manischen Psychosen in diesem Sinne färben. Beweisen läßt es sich allerdings in diesem Falle nicht, da über die Heredität nichts Näheres bekannt ist.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den sogenannten ethisch Depravierten. Ich fand solche Anomalien unter den Kindern Dementia praecox-Kranker, und die Untersuchungen Meggendorfers haben auf umgekehrtem Untersuchungswege eine große Dementia praecox-Belastung bei seinem Moral insanity-Material ergeben. Bei Hübners Fällen finden sich allerdings melancholische Symptome, aber in Anbetracht der „verschrobenen" Eltern liegt es auch hier wohl nahe, an eine Kombination von schizoider Veranlagung mit zirkulären Erscheinungen zu denken.

Ich möchte die beiden Fälle in diesem Sinne auffassen, da ich unter meinen Deszendenten absolut sicherer, diagnostisch einwandfreier zirkulärer Eltern derartige manisch-depressive Anomalien eigenartiger Prägung nicht gefunden habe, wohl aber unter den Deszendenten Schizophrener die Kombination von schizoider Veranlagung mit zirkulären Symptomen nachweisen konnte. Ich bin der Meinung, daß weder die exaltierte Verschrobenheit noch die ethische Depravation für manisch-depressive Anlagen typisch ist, gebe aber zu, daß sie sich gelegentlich mit dieser kombinieren kann.

Wie es sich mit den paranoiden und querulatorischen Zirkulären verhält, vermag ich nicht zu sagen.

Aus meinen Untersuchungen geht klar hervor, daß die Dementia praecox überaus häufig mit paranoiden Symptomen einhergeht. Mir scheint zwischen der Dementia praecox und dem Paranoiden eine innige Korrelation zu bestehen. Seltener finden wir eine paranoide Färbung zirkulärer Psychosen. So könnte man auch hier an eine Kombination der manisch-depressiven Anlage mit einer paranoiden Anlage denken, welche nicht gerade häufig ist und daher nicht der reinen zyklothymen Konstitution entspricht. Ob diese paranoide Anlage beim Zirkulären durch Abspaltung von der schizophrenen Anlage zustande kommt, wie man sich denken könnte, ob sie überhaupt mit der schizophrenen Keimanlage in Beziehung zu setzen ist, bleibt vorläufig unentschieden.

Der einzige hypomanische Querulant, den ich in meinem Material aufzuweisen habe, hat, wie wir später sehen werden, eine Schwester, die der schizoiden Anlage sehr verdächtig ist, und stammt von einer zirkulären Mutter, deren Psychose manches Atypische bietet. Trotzdem ist er eine hypomanische

Persönlichkeit. Jedoch läßt sich wohl soviel sagen, daß die querulatorische Note bei der manisch-depressiven Anlage ebenfalls nicht sehr häufig ist, daß sich in solchen Familien wohl immer eigenartige Wesenszüge finden, welche nach unserer Auffassung sich nicht leicht in die typisch-reine zyklothyme Konstitution zwanglos einreihen lassen.

Auch der Zwangsphänomene beim manisch-depressiven Irresein möchte ich in diesem Zusammenhang noch kurz gedenken; wir sahen in der Familie 14 mehrere derartige Beispiele, u. a. den Typus ϑ. Auffallend ist, daß ich nur eine einzige Familie dieser Art gefunden habe. Ich darf daran erinnern, daß auch bei Schizophrenen gelegentlich Zwangsphänomene beobachtet werden können. Ferner möchte ich auf eine Arbeit von Pilcz[1]) hinweisen, die sich speziell mit der Heredität von Zwangsvorstellungen beschäftigt. Wir sehen in seinem Material, wie bei den verschiedensten Veranlagungen Zwangsvorstellungen auftreten können, oft kombiniert mit Psychose, oft als selbständige pathologische Erscheinungen, bald in gleicher, bald in verschiedener Form bei den Gliedern einer Familie. Sehr schwierig wird es sein, in diesem Gewirre der Anlagefaktoren Ordnung zu schaffen hinsichtlich der Zugehörigkeit zu biologischen Konstitutionsgruppen. Vielleicht dürfen wir aber auch hier einen genotypisch selbständigen psychischen Komplex annehmen, der sich gelegentlich mit der manisch-depressiven Anlage verbinden kann, der in vielen Fällen selbständige ohne psychotische Beimischung die Psyche tyrannisiert und ferner auch der schizophrenen Konstitution beigegeben sein kann.

Vorläufig wissen wir, wie gesagt, noch nicht, wie wir uns diese Besonderheiten mancher manisch-depressiven Anlage zu erklären haben. Meine theoretischen Andeutungen möchte ich nur als solche aufgefaßt wissen.

2. Psychiatrisch interessante Genealogien einzelner Familien.

Ähnlich wie bei der Behandlung der Dementia praecox möchte ich in diesem Abschnitt wiederum einzelne Familien besprechen, deren Genealogie uns vor allem manch wertvollen Einblick in die Beziehungen der zyklothymen und schizothymen Konstitutionen geben wird.

Wir hatten unter den zykloiden Psychopathen einen Typus γ kennengelernt, den wir als hypomanischen Querulanten bezeichnen wollen. Am Schluß des vorigen Abschnittes wies ich schon auf die Besonderheiten in dieser Familie 7 hin. Eine Schwester dieses Typus ist sehr verdächtig auf schizophrene Erbkomponenten. Sie war ein fröhliches, heiteres, ganz normales Kind, machte jedoch mit 18 Jahren eine Umwandlung durch. Sie wurde auffallend ruhig und gesetzt, zog sich von den Menschen zurück, lebte still für sich und zeigte mehr und mehr ein eigentümlich frömmelndes Wesen. Dabei war sie stets frei von irgendwelchen depressiven Zügen. Wir haben Anomalien mit derartig autistisch-frömmelndem Charakter unter den schizoiden Persönlichkeiten beobachtet. Eine andere Schwester lebt ebenfalls sehr zurückgezogen, in sich gekehrt und zeigt ein schroff ablehnendes hochfahrendes Wesen, ohne daß auch bei ihr Anomalien in Form von Stimmungsschwankungen aufzuweisen wären.

[1]) Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **43**, 134. 1918.

Wie haben wir uns diese immerhin eigenartige Geschwisterserie zu erklären?

Der Vater war der Schilderung nach ein umgänglicher, natürlicher, stets gleichmäßig gestimmter, ruhiger Mensch, ein sehr beliebter Gesellschafter.

Die Mutter machte eine jahrzehntelange, etwas atypische Psychose durch.

Sie wird als ursprünglich zanksüchtig und ausgesprochen cholerisch geschildert mit einem merkwürdigen Hang zu krassem Aberglauben. Sie war von den Nachbarn wegen ihrer „scharfen" Art gefürchtet. Im Alter von 46 Jahren (1863) setzte die Psychose ein. Anfangs ein gereizt manisches-querulatorisches Bild mit Ideenflucht, gesteigertem Selbstgefühl und abstoßend roher Grobheit. In Zeiten schwerer Erregung ist sie unrein, wäscht sich mit Kot und Urin, kleidet sich aus, räumt das Zimmer um und zerreißt ihre Kleider. Sie schimpft und zankt den ganzen Tag; unbesonnene wilde Flucht und Verwirrung der Gedanken. Beim „Einschnallen" verteidigt sie sich sehr geschickt, beißt und stößt um sich. Auch in ruhigen Zeiten aggressiv, beschimpft das Personal, zerreißt, wirft Kleider und Geschirre zum Fenster hinaus, tut den Ärzten gegenüber geheimnisvoll, flüstert ihnen unverständliche Worte zu oder drückt ihnen Papierfetzen in die Hand. Manieriertes Wesen. Offenbar auch Halluzinationen. Sie hat die Neigung, sich abzusondern, bei Anreden leidenschaftlich zornig und gereizt. Zuweilen plötzlicher Umschlag in melancholische Stimmung. Nach einigen Monaten wird sie als gebessert nach Haus entlassen.

1868 erneute, schwer ideenflüchtige Erregung, gewalttätig, versucht die Wärterin zu erdrosseln, erst nach mehreren Monaten ruhiger. Immer reizbar und jähzornig, fängt bei dem geringsten Wortwechsel zu raufen an; beschäftigt sich, arbeitet fleißig und geschickt.

In den nächsten Jahren bald mürrisch, verschlossen, sehr grob und gereizt, äußerst empfindlich, bald liebenswürdig und freundlich. Arbeitet immer sehr fleißig und ordentlich. Gegen andere Kranke oft brutal roh und rücksichtslos, „es sei höchste Zeit, daß sie das Zeitliche segnen", mißhandelte sie. Bei Belegung des Saales muß auf ihren Geschmack Rücksicht genommen werden, sonst ist sie in ihrer störrischen Gereiztheit nicht zu haben. Immer wieder zeitweise heiter, liebenswürdig, dauernd stark gehobenes Selbstgefühl.

1893. Würdig, behäbig, selbstgefällig, muntere joviale Stimmung, kritisiert gern, fleißig und ordnungsliebend, öfters Gehörshalluzinationen.

1896. Eigensinnig, heitere, spaßhafte Stimmung, ablehnend, sonderbare Einfälle, verkennt die Personen ihrer Umgebung.

1902. In den letzten Jahren ruhig und geordnet, immer guter Dinge. Exitus nach Lungenerkrankung.

Die geschilderte Psychose trägt in den ersten Jahren den Charakter einer gereizten, querulatorischen Manie, die vereinzelt von leicht depressiven Phasen abgelöst wird. Auffallend ist dabei das ungemein störrische, rücksichtslose, rohe und brutale Verhalten, welches sie nicht nur in den Zeiten der höchsten Erregung, sondern auch bei relativer motorischer Ruhe an den Tag legt. Nach jahrzehntelanger Dauer läßt die Aktivität nach und macht einer mehr behäbigen, selbstgefälligen, munter-jovialen Heiterkeit Platz, der durch den Eigensinn und allerhand merkwürdige, sonderbare Einfälle der Stempel des Verschrobenen aufgedrückt wird. Dabei herrscht bis zum Schluß eine leicht manische Grundstimmung vor.

An der Diagnose „manisch-depressives Irresein" kann wohl kein Zweifel sein. Immerhin sind der langgedehnte Verlauf sowie die erwähnten Eigentümlichkeiten sehr bemerkenswert, vor allem, da wir schizoide Charakteranomalien bei den Kindern feststellen können. Auffallend ist auch der charakterologische Hang zu „krassem Aberglauben" bei der Prob., der uns an die Neigung zum Mystizismus bei den Schizoiden erinnert. Ob die eigenartige Färbung der Psychose sowie die Veranlagung der beiden Töchter auf schizophrenen Erbmassen beruht, möchte ich dahingestellt sein lassen; man wird nach ähnlichen Erbkonstellationen suchen müssen. Sicher ist aber, daß die querulatorische

Gereiztheit nicht die häufigste Form der Manie darstellt, und daß ebenso das hypomanisch-querulatorische Temperament des Sohnes das einzige dieser Art in meinem Material ist. Vielleicht dürfen wir diese Familie in Parallele setzen zu den zirkulären Psychosen mit paranoidem Einschlag, die ebenfalls nicht so sehr häufig sind und gelegentlich familiär auftreten. Wie ich schon erwähnte, wäre es denkbar, daß hier zum manisch-depressiven Irresein irgendwelche Erbeinheiten hinzugetreten sind, die für gewöhnlich ihren selbständigen Weg gehen und sich nur in Einzelfällen mit der manisch-depressiven Anlage verkoppeln. Vielleicht sind diese für das Querulatorische und das Paranoide angenommenen Erbeinheiten identisch oder verwandt mit der schizophrenen Keimanlage. Wir werden hierauf unser besonderes Augenmerk richten müssen.

An diese Familie möchte ich eine andere anschließen, die in ihrer Art verwandte erbbiologische Züge bietet.

Familie Maler (nicht statistisch verwendet).

Prob.: Karoline M., geboren 1849. Immer sehr fromm, sonst unauffällig. 1874 (25 Jahre alt) Depressionszustand von 6 Wochen mit Todesgedanken; geheilt.

August 1918 erneute Depression; Insuffizienzgefühle; schrie laut, weil sie meinte, der Atem stocke; Essen schmeckte wie Kot. Ängstliche Unruhe.

Oktober 1918. Psychiatrische Klinik München. Nahrungsverweigerung, das Essen bleibe ihr im Magen liegen. Verweigert die Auskunft; störrisch gereizt, schneidet dem Arzt Fratzen. Lautes Jammern, weint, schlägt mit der Hand auf den Tisch. Absurde hypochondrische Ideen, es bleibt alles im Bauch liegen; sie habe keinen Stuhlgang mehr. Hin und wieder zu Scherzen geneigt. Vorwiegend ängstlich unruhig, voll deprimierender Ideen. Weiterhin ausgesprochen störrisch bei der Nahrungsaufnahme; beißt die Zähne aufeinander, kratzt und schlägt um sich. Später mehr apathisch und „laues Schimpfen".

Dezember 1918 Exitus unter Herzerscheinungen.

Diagnose: Melancholie.

Kinder: 1. Josefa, geboren 1885. Im Alter von 18 Jahren nervenschwach, blutarm, Kopfschmerzen. Immer gedrückt und sehr matt.

1911 unruhig, schlaflos, lief fort von der Arbeit. Selbstbeschuldigungen. Sei verdammt, weil sie nicht mehr so viel gebetet habe. Suicidgedanken, versuchte sich zu verletzen, riß sich die Haare aus. Morgens depressiv erregt, nachmittags ruhig.

April 1911 Psychiatrische Klinik München: Blindes Fortdrängen, Starre, maskenartige Gesichtszüge. Stereotype, affektlose Bitte um Entlassung. Teilnahmslos, apathisch. In der Anstalt mutistisch, starr. Hypochondrische Wahnideen, der Hals sei zugewachsen. Zunehmende Unreinlichkeit mit Kot und Urin, zernagt die Fingerspitzen, zerkratzt sich das Gesicht. Macht sich Vorwürfe wegen der Defäkation. Unzugänglich mürrisch, oft gewalttätig.

1913 Exitus nach raschem Kräftezerfall. Diagnose: Dementia praecox.

2. Marie, geb. 1890. Von Natur ruhiges Temperament, störrisch, leicht gereizt. Februar 1920 Erregungszustand mit Angst, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, Einflüsterungen, innere Stimme.

Psychiatrische Klinik München: Gereizte Erregung, stereotypes Schreien, aggressiv, betet vor sich hin. Gedankenlautwerden. Verfolgungsideen. Große motorische Unruhe, laute inkohärente Reden. Abstiniert infolge von Vergiftungsideen (?); grimassiert.

Diagnose: Dementia praecox.

Wir sehen bei der Probandin periodische Depressionen auftreten, von denen uns nur die letzte näher beschrieben ist. Es ist wiederum keine alltägliche zirkuläre Psychose, die wir vor uns haben. Wenn wir auch die klinische Diagnose nur in diesem Sinne (Melancholie) stellen können, so bekommt der Fall doch eine recht eigenartige Färbung durch das störrisch-negativistische Verhalten, durch die hartnäckige Nahrungsverweigerung und durch

den Umschlag in Apathie, welch letzteres Symptom allerdings dem körperlichen Rückgang parallel geht. Auffallend sind auch die absurden hypochondrischen Wahnideen, die wir nicht so sehr häufig bei typisch zirkulären Melancholien finden.

Ist es ein Spiel des Zufalls, daß wir in dieser Familie zwei schizophrene Kinder finden, oder dürfen wir die störrisch-negativistische Gereiztheit bei der Mutter mit den ausgesprochenen schizophren-negativistischen Erscheinungen bei den Töchtern in Beziehung setzen? Ich glaube, diese Vermutung darf man mit derselben Berechtigung aussprechen wie bei der vorhergehenden Familie. Auch hier legt die eigenartige Prägung der Melancholie, die Mitwirkung schizophrener Erbmassen nahe. Sicher spielt die Psychose der Mutter in ätiologisch hereditärer Hinsicht bei der Psychose der Töchter eine sehr große Rolle. In diesem Sinne möchte ich auch die weitgehende Ähnlichkeit in der psychotischen Erscheinungsform bei Mutter und Tochter Marie auffassen, wie sie uns in den fast gleichen absurden hypochondrischen Ideen, in dem Grimassieren bei beiden entgegentritt.

Man darf sich nicht mit der Feststellung des Polymorphismus im Erbgang begnügen. Vielmehr müssen wir uns bemühen, die polymorphe Vererbung zu erklären. Und da liegt es hier sehr nahe, aus der mütterlichen Melancholie auf Grund der hervorgehobenen Besonderheiten schizophrene Komponenten herauszuschälen, die wir dann bei den Töchtern wiederfinden können.

Wir wollen an Hand dieser zwei Familien folgenden Satz formulieren: Zeigt eine in höherem Lebensalter auftretende zirkuläre Psychose eigentümliche Erscheinungen, die an katatonische Symptome erinnern, so muß der Erbbiologe eine zirkulär-schizophrene Konstitutionslegierung vermuten und nach genealogischen Anhaltspunkten hierfür suchen[1]).

Ich möchte noch weitere atypische Fälle zirkulärer Psychosen besprechen, die zu einer ähnlichen Erklärung ermuntern.

Zunächst die Familie Müller, welche ich ebenfalls nicht statistisch verwendet habe.

Prob.: Johanna M., geboren 1853. Angeblich heiteres Temperament.

1895 heftiger Schrecken, infolge anschließender Erkältung eine Halsentzündung, die ein Fieberdelir nach sich zog. Nach Abfall der Temperatur rasche Genesung.

Oktober 1910: Einsetzen einer Melancholie mit Suicidideen (57 Jahre alt).

Psychiatrische Klinik München: Orientiert, schnelles, stoßweißes Sprechen, verlegenes Lachen, unruhig, streitsüchtig, dabei schwere Angst und Selbstvorwürfe. Bittet um Gift, sie habe sich schwer vergangen, macht Selbstmordversuch.

Januar 1911: Anstalt, ängstlich, verzweifelte Unruhe, Selbstvorwürfe, starker Selbstmordtrieb. Sinnloses Fortdrängen.

1912: Lautes stereotypes, monotones Jammern nihilistischen Inhaltes ohne tiefgreifenden Affekt mit immer dem gleichen Inhalt; tagaus tagein das gleiche Bild.

3. VI. 1912: Exitus nach Erysipel.

Sektionsbefund: Frischer Herd im linken Stirnhirn.

---

[1]) Vgl. Kahn, Erbbiolog.-klin. Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **61**, 264 (1920): In Familie Breit Melancholie auf dem Boden einer konstitutionellen Legierung.

Die kurze Schilderung ergibt das Bild einer agitierten ängstlichen Melancholie, welche durch ein affektloses monotones lautes Jammern und die nihilistischen Wahnideen einen besonderen Charakter bekommt. (Der organische Sektionsbefund kann wohl kaum die Psychose ätiologisch erklären.)

Die Mutter der Probandin litt an einer im 52. Lebensjahr einsetzenden Psychose, die als „akute Verwirrtheit mit Stumpfsinn" bezeichnet wird. Sie soll von Jugend auf eine einsame, zurückgezogene, dabei jähzornige Natur gewesen sein, die zeitweise auffallenden „Trübsinn" zeigte. Aus der recht summarischen Schilderung der Krankengeschichte ist nur zu entnehmen, daß es sich um eine depressiv erregte Psychose mit Verwirrtheit gehandelt hat, bei der ein vorwiegend ablehnendes Verhalten, unverständliche Reden und Unreinlichkeit besonders hervorzuheben sind. Eine Diagnose ist nicht zu stellen; es ist möglich, daß die Psychose derjenigen der Probandin in manchen Zügen ähnlich gewesen ist.

Der Sohn der Prob. Johanna M. leidet an einer typisch katatonischen Psychose, desgleichen ist die Nichte der Probandin (Bruderstochter) schizophren erkrankt.

Versuchen wir auch diese Familie nach erbbiologisch-klinischen Gesichtspunkten zu analysieren, so ließe sich nur sagen, daß die Melancholie der Probandin an außergewöhnlichen Symptomen das monotone, affektlose Jammern (mit immer dem gleichen Inhalt) aufweist, welches wir vielleicht als eine Form der Stereotypie auffassen dürfen, die auf schizophrene Erbkomponenten zurückgehen könnte. Als bemerkenswerte, nicht gerade häufige Erscheinung der Melancholie wollen wir ferner den torpiden Verlauf und die nihilistischen Wahnideen festhalten. Vielleicht finden wir noch ähnliche Beispiele, welche ebenfalls der Erbkonstellation nach Beziehungen zur Schizophrenie haben müssen. Auch die Psychose der Mutter der Probandin scheint der präpsychotischen Persönlichkeit nach auf schizoidem Boden gewachsen zu sein; vielleicht wären auch bei ihr schizophrene Züge nachweisbar gewesen.

Die nächste Familie, welche ebenfalls nicht zu meinem statistischen Material gehört, wird diese Auffassung bekräftigen.

Prob.: Katharine Meinhard, geboren 1841. Vater vorübergehend geisteskrank. Prob. war von Jugend auf immer eine zurückgezogene Natur. Im Alter von 57 Jahren (1898), im Anschluß an den Tod ihres Mannes, erkrankte sie an einer Depression mit Selbstvorwürfen und Versündigungsideen. Sie kam in die Heidelberger Klinik und fiel hier von Anfang an durch ein lautes monotones Jammern auf. Dabei war sie teilnahmslos für ihre Umgebung und kümmerte sich um nichts. Bei Anreden gab sie prompte und richtige Antworten, um nach kurzer Zeit in das stereotype Jammergeschrei zurückzufallen. Der Inhalt ihrer Klagen bestand anfangs in den üblichen depressiven Wahnvorstellungen, später jedoch aus immer wiederkehrenden nihilistischen Ideen, „es gibt kein Wasser mehr, nichts mehr zu essen, alles Geld ist verloren, alles muß verhungern, ich bin der Teufel, habe die ganze Welt umgebracht, mein Körper ist nicht mehr da". Der Verlauf war wechselnd, schwere Erregungen folgten auf ruhigere Zeiten, in denen sie ein ausgesprochen depressives Bild ängstlicher Verzweiflung bot. Im Vordergrund stand immer das laute monotone Hinausschreien der gleichen Selbstanklagen, deren Inhalt nie wechselt. Oft schrie sie stundenlang ein gellendes: „Oh! Oh! Oh! Liebe Zeit!" vor sich hin, blieb dabei stets ablenkbar und erwies sich bei Fragen als völlig orientiert. Gelegentlich weinte sie mit viel Affekt. Im weiteren Verlauf äußerte sie vorübergehend phantastische Wahnideen, „wenn sie nachts aufwache, sei sie ganz zusammengeschrumpft, auf einen Klumpen zusammengezogen, man könne denken, sie bekomme Gift. Sie sei 1000 Jahre alt und könne nocht nicht sterben, man solle sie doch umbringen".

Bis zum Exitus 1902 das gleiche Bild lauten monotonen Schreiens und hochgradiger Unruhe, abwechselnd mit ruhigen, ausgesprochen depressiven Zeiten. Dabei keinerlei Störungen der Intelligenz nachweisbar.

Die Diagnose der Heidelberger Klinik, in der sie von 1898 bis 1901 aufgenommen war, lautete: Melancholie.

Diese Psychose hat insofern Ähnlichkeit mit der vorhergehenden Melancholie, als auch hier ein stereotypes, automatisches, monotones Jammern im Vordergrunde steht. Immerhin müssen wir bei Fehlen einer Abschwächung des Affektes und sonstiger katatonischer Symptome trotz des torpiden Verlaufs eine Melancholie diagnostizieren.

Der Sohn der Probandin ist im Alter von 32 Jahren schizophren erkrankt und später typisch katatonisch verblödet.

Ich möchte aus diesen beiden Familien folgende Schlußfolgerung ziehen: Die torpiden unheilbaren Melancholien des Involutionsalters oder des Präseniums, die vor allem durch nihilistische Wahnideen und ein stereotypes, monotones, affektloses Jammern charakterisiert sind, haben gewisse Erblichkeitsbeziehungen zur Dementia praecox. Vielleicht beruht das ihnen eigene Gepräge auf der Anwesenheit schizophrener Keimanlagen.

Diese Vermutung wäre auch wieder an einem größeren, eigens nach diesen Gesichtspunkten ausgesuchten Material zu beweisen, in dem man bei der Deszendenz derartiger Kranker die schizophrene Komponente finden müßte.

Ich möchte diese Kategorie eigenartiger melancholischer Erkrankungen noch durch die kurze Schilderung einer weiteren Familie — Klingelmann (Abb. 20) — vervollständigen (nicht statistisch).

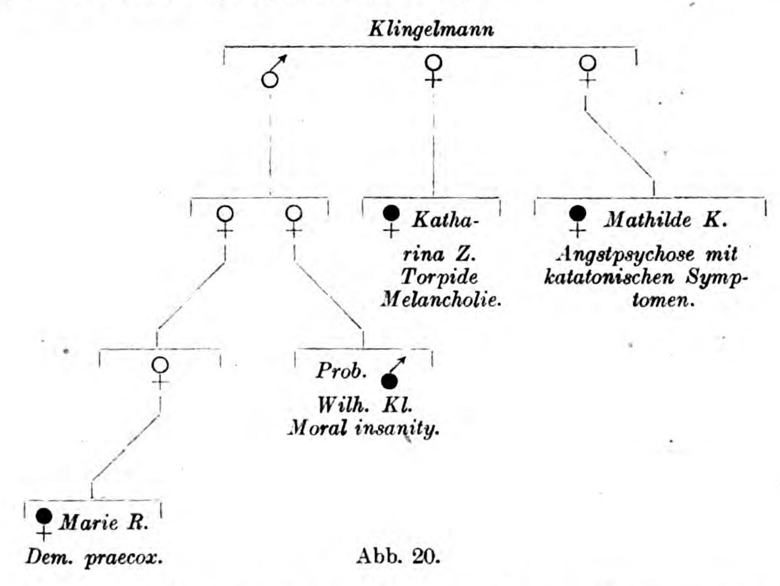


Abb. 20.

Werfen wir einen kurzen Blick auf das beigegebene Schema, so werden wir sagen müssen, daß in dieser Familie schizophrene Keimanlagen im Fluß waren. Gehen wir aus von dem Probanden Wilh. Klingelmann, dem Repräsentanten einer typischen klassischen Moral insanity, der als schizoider Typus aufzufassen

ist. Die klare Manifestation der schizophrenen Erbmassen finden wir bei der Tochter seiner Cousine Marie R., die eine sichere Dementia praecox war. Zwei Cousinen der Mutter des Probanden waren ebenfalls psychotisch. Katharine Z. erkrankte in ihrem 47. Lebensjahr an einer ängstlichen agitierten Depression, die 30 Jahre lang ohne Unterbrechung mit vorübergehenden leidlichen Remissionen anhielt. Es wechselten im Verlauf schwere ängstliche Erregungen (mit lautem monotonen Jammern über ihre Sünden) und Zeiten starrer, reaktionsloser Apathie, in denen sie sich oft widerstrebend benahm. Nach einer Reihe von Jahren war das Zustandsbild nach Art der Frau Meinhard zu einer einförmigen monotonen ängstlichen Verzweiflung erstarrt, die immer von einem tiefen Affekt hoffnungsloser Traurigkeit genährt war. Die heftigen Schmerzensausbrüche zeigten denselben Inhalt jahrzehntelang, zum Schluß waren auch Stereotypien der Haltung vorhanden.

Ich bin nun der Meinung, daß man auch hier nicht das Recht hat, eine Dementia praecox zu diagnostizieren. Mögen auch einzelne katatonische Züge in Form der Stereotypien, der periodischen Apathie und des Negativismus vorhanden sein, so zwingt uns die noch im Alter vorhandene echte depressive Grundfärbung der Psychose (die nichts von einer affektiven Schwäche erkennen läßt) dazu, die Diagnose Melancholie zu stellen. An ihr sind neben den spärlichen katatonischen Symptomen wiederum auffallend der langgedehnte torpide Verlauf, die allmähliche Erstarrung des Zustandsbildes zu einem vorherrschenden monotonen, stereotypen Jammern, das bis ins Alter hinein mit großer Aktivität beibehalten wird.

Die schizophrene Anlage, welche wir nach unserer Vermutung auch hier annehmen wollen, stimmt mit den übrigen Anomalien in der Familie sehr gut überein.

Ein viertes Dokument derselben Familienanlage liefert die Psychose der Mathilde K. Bei ihr trat im Klimakterium eine schwere halluzinatorische, ängstlich depressive Erregung mit deutlich negativistischem Gepräge auf, die binnen kurzer Zeit zum Tode führte. Nach Schilderung des Mannes soll sie eine pessimistisch veranlagte Natur gewesen sein, die nie Verkehr mit anderen Menschen suchte und sich von Unterhaltung und Vergnügung stets fernhielt.

Wir haben eine ängstliche agitierte Melancholie vor uns, die in ihrem Negativismus an eine Katatonie erinnert. Ich glaube, daß auch hier eine Kombination von zirkulären und schizophrenen Erbkomponenten vorliegt.

Noch eingehender können wir die Beziehungen der schizothymen und zyklothymen psychischen Konstitution beobachten bei Familien, welche konvergierende elterliche Belastung zeigen nach Art der Familie XXXII unseres Dementia-praecox-Materials (s. dort Abschnitt 2).

Familie 32.

Prob.: Emma Schlenker, geboren 1842, gestorben 1915. 1880 (39) und 1890 mehrwöchentliche Depressionen mit Tentamen suicidii. 1901 bei bevorstehender Heirat der Töchter deprimiert, Verarmungs- und Versündigungsideen.

Psychiatrische Klinik München: I. 5.—26. I. 1902 ängstliche Depression.

II. 18. VII.—20. VIII. 1903 erneute Depression; in der Zwischenzeit ganz gesund.

III. 12. XII. 1906 bis 5. III. 1907: In der Zwischenzeit sehr eifrig, hat sich um alles gekümmert. Nach Lungenentzündung erneute ängstliche Depression mit Verarmungswahn,

Selbstbeschuldigung. Gebessert entlassen. Wurde wieder ganz gesund und blieb leicht hypomanisch bis zu ihrem Tode. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Ehemann: Jakob Sch., geboren 1835, gestorben 1883. Normaler, sehr gutmütiger Mensch mit ausgesprochen jähzornigem cholerischen Temperament.

Dessen Bruder, Fritz Sch., typische Katatonie mit raschem Ausgang in stumpfe Verblödung.

Kinder: 1. Hans Sch., geboren 1869. Reines, leicht hypomanisches Temperament. Erste Depression in den 20er Jahren (1880), seither immer leichte zyklothyme Schwankungen. 1911 schwere Depression, ganz typisches Bild.

Dezember 1918 in die Psychiatrische Klinik München wegen erneuter gehemmter Depression. In der Zwischenzeit gesund und arbeitsfähig. Quälende melancholische Wahnideen.

April 1919: Absurde Ideen: „Ich habe mich in ein lebendiges Skelett verwandelt und die ganze Menschheit vernichtet. In der Gedankenlosigkeit wollte ich mich abtöten und das ist mir gelungen. Ich sitze hier als Skelettrest und habe dadurch die ganze Menschheit vernichtet. Das ist ja Wahnsinn, so etwas — Tatsache —, das habe ich gemacht." Nicht ablenkbar, nur auf seine Wahnideen konzentriert. Ängstliche Spannung. Manchmal Lächeln wie Galgenhumor.

Juni 1919: Läßt wiederholt Urin unter sich, bezeichnet sich als Vernichter der Menschheit; er existiere nicht mehr, der Arzt habe nur ein Scheindasein, es sei gar nichts mehr von ihm da, er sei an allem schuld. Steht in der Wanne mit ausgestreckten Armen und weit offenem Mund, lacht laut und krampfhaft; versucht die Pfleger an allem zu hindern. Schmiert mit Kot.

Juli 1919: Immer mehr an Katatonie anklingende Symptome. Monotones Herleiern Variiert stundenlang das Wort: „entriß". Starre, gebundene Haltung. Vielfach beziehungslose Antworten, ablehnend, widerstrebend, negativistisch. Andeutung von Grimassieren. Schmiert mit Kot und Urin. Gieriges hastiges Essen. Tagelang mutacistisch. Immer wieder monotones Variieren des Wortes „entriß".

Sept. 1919. Ängstlich-depressives Zustandsbild wie im Beginn der Psychose. Typische zirkuläre Tagesschwankung.

Februar 1920. Ausgesprochen hypomanisch. Belebendes Moment der Tafelrunde. Angeblich keine genaue Erinnerung an Kotschmieren und Verbigerieren.

April 1920: Arbeitsfähig entlassen.

2. Emma, geboren 1871. (Ref.) Depressiv, grüblerisch veranlagt. 1900 endogene leichte Depression von mehreren Wochen.

Wir haben in dieser Familie eine typisch zirkuläre Mutter. Der schon früh gestorbene Vater war psychisch gesund, sein Bruder litt an einer typischen Dementia praecox, daher können wir, wenn wir uns auf den Boden der Mendelschen Regeln stellen, vermuten, daß auch der Vater Jakob Sch. latente schizophrene Erbanteile besaß.

Diese beiden heterogenen Wurzeln heißt es bei den Kindern wieder aufzufinden. Die Psychose des Sohnes Hans Sch. gibt ein klassisches Beispiel der Kombination. Eine ausgesprochen zyklothyme Persönlichkeit erkrankt an einer ängstlichen Depression, in deren Verlauf einige Monate lang ein typisch katatonischer Symptomenkomplex (April bis Juli 1919) vorherrscht, wie er schöner nicht bei einer Dementia praecox gefunden werden kann. Der Umschlag war so auffallend, daß man in der Münchener Klinik ernstlich erwog, die anfänglich gesichert erscheinende Diagnose einer zirkulären Depression umzustoßen, bis dann nach Abklingen der katatoniformen Phase die Psychose wieder in rein zirkuläre Bahnen einlenkte.

Mag man an all meinen Beispielen zirkulärer und schizophrener Kombinationen kopfschüttelnd vorübergehen, hier wird selbst der eingefleischte klinische Systematiker stutzen müssen.

Selbstverständlich bin auch ich der Ansicht, daß der Kliniker an der endgültigen Diagnose „manisch-depressives Irresein" festhalten muß. Die Diagnostik muß sich für die eine oder andere Psychose entscheiden, die nur durch den weiteren Verlauf in ihrer Art bestätigt wird. Der Kliniker darf sich aber, falls er das Bedürfnis einer wissenschaftlichen Erklärung eigenartiger Phänomene hat, fragen, warum in unserem Falle die Depression mehrere Monate lang ein katatonisches Gepräge zeigt. Wenn dann der Genealoge imstande ist, in der Aszendenz hierfür Anhaltspunkte zu geben, so werden wir uns unbedenklich zu der Auffassung bekennen dürfen, daß hier schizophrene Keimanlagen in der Konstitution verankert sind, die bei einem energischen Aufrütteln des ganzen Organismus (schwere Depression) für kurze Zeit zur Wirkung gelangen, um wieder zur Ruhe zu kommen, wenn die essentielle Störung ihren Höhepunkt überschritten hat. Diese Auffassung ist auch mit der Theorie endokriner Kausalität der endogenen Psychosen in Einklang zu bringen. Nehmen wir mit Rittershaus[1]) an, daß das manisch-depressive Irresein auf Hyper- bzw. Hypofunktion bestimmter Teilfunktionen endokriner Drüsen beruht, so können wir uns sehr wohl vorstellen, daß bei entsprechender konstitutioneller Basis die Hyperfunktion den Bogen überspannt und schließlich in eine Dysfunktion umschlägt, welche ein katatonisches Zustandsbild hervorruft. Bei Nachlassen der Hyperfunktion regeneriert sich die Dysfunktion und es bleibt allein die erstere Störung, d. h. die Psychose zeigt wieder ein zirkuläres Bild, das parallel mit der quantitativen Funktionsstörung in Genesung ausklingt.

Will man die Psychose des Hans Sch. überhaupt einer Deutung zugänglich machen, so kann diese nur durch die Kombination schizophren-zirkulärer Keimanlagen gegeben werden.

Auch die nächste Familie gibt uns einen Einblick in die Ergebnisse einer Kreuzung dieser beiden Erbkreise.

Familie Rück 53.

Prob.: Joh. Bapt. Rück, geboren 1844, gestorben 1917. Kaufmann. Stets heiteres, glückliches Temperament; eifriger, umtriebiger Geschäftsmann, sehr gesprächig, plauderte oft unvorsichtig über Geschäftsangelegenheiten; beliebter Gesellschafter.

1866: Typhus mit Gehirnsymptomen, völlig geheilt.

1874: Mehrere Wochen lang typisch manische Erregung.

1916: wiederum manische Erregung, teils heiter, teils gereizt, manchmal Umschlag in depressive Stimmung.

1917: Bronchopneumonie, Exitus. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Ehefrau: Elisabeth Str., geboren 1847, gestorben 1913. Ruhige, ernste, gemessene, mehr in sich gekehrte und zurückgezogene Natur. Dabei sehr gemütvoll, nicht ungesellig, gesprächig und mitteilsam. Keine Stimmungsschwankungen. Keine Verschrobenheiten.

Deren Bruder: Jakob Str., geboren 1858, gestorben 1882. 1882 nach einer Reise ängstlich verwirrt. April 1882 in die Anstalt. Ängstlich gespannt, spricht von Verkehr mit hochgestellten Personen, hat in der Eisenbahn neben sich reden hören. Sieht Personen, mit denen er verwirrt redet. Liegt meistens auf dem Boden und starrt vor sich hin, nimmt die wunderlichsten Haltungen und Stellungen ein. Gibt keine Antwort, kümmert sich nicht um die Umgebung, geht umher und redet halblaut vor sich hin, spuckt manchmal anderen Kranken ins Gesicht.

Bis zum Exitus am 18. XI. 1882 finden sich keine Einträge mehr.

Diagnose: Sehr wahrscheinlich eine Dementia praecox.

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **56**, 10 (1920): „Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins."

Deren Schwester: Berta Str., geboren 1862, verheiratet. Immer ernst, still und zurückgezogen. April 1893 Tod des Mannes. Bald darauf Ausbruch der Psychose. Religiöse Zweifel, Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen; wollte dann nach Durchkämpfen ihres religiösen Sieges ihr Kind opfern, wollte es erdrosseln, ging auf die Schwägerin mit dem Messer los, diese solle sich bekehren und eine Generalbeichte ablegen. Lief vom Bett aus im Hemd auf die Straße und tanzte dort herum.

Auf der Reise in die Anstalt Angstanfall, der Teufel käme; anfangs ängstliche Erregung, sieht den Teufel, betet Bußpsalmen. Triebartige Handlungen. Reißt andere Kranke aus dem Bett heraus. Horcht den Luftschacht hinauf, hört beschimpfende Stimmen. Fühlt sich verspottet und mißachtet. Allmählich ruhiger, ohne Krankheitseinsicht am 6. XI. 1893 entlassen.

Sie lebt seither zu Hause, ist aber von Zeit zu Zeit aufgeregt und wirr, auch sonst benimmt sie sich merkwürdig und hat einen eigentümlichen Blick.

Trotz der kurzen Krankengeschichte wird man auch hier eine Dementia praecox annehmen müssen. Der innere religiöse Kampf auf Grund von religiösen Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, der beinahe zu der Ermordung des Kindes und der eigenen Schwester geführt hätte, ferner das Abrupte, Triebartige ihres Handelns, das Fehlen einer vollkommenen Heilung und die auch heute noch auftretenden periodischen Verwirrtheitszustände im Verein mit der Eigenart der präpsychotischen Persönlichkeit lassen sich nur in schizophrenem Sinne erklären.

Diagnose: Dementia praecox.

Kinder des Prob.: 1. Thomas, geboren 1870, gestorben 1876.

2. Joh. Bapt., geboren 1872. Ruhiger, beherrschter, überlegender, energischer, betriebsamer Mensch, gefühlskalt, geringe gemütliche Resonanz. Schizoide Züge.

3. Josef, geboren 1873, gestorben 1908 Suicid. Fröhliches, heiteres Temperament, sehr beliebt, gern in Gesellschaft, außerordentlich gutmütig und weichherzig. Seine Braut betrog ihn, sie gab ihr uneheliches Kind als ihre Schwester aus, dies machte ihn krank, er wurde schwermütig. Er äußerte Verarmungsideen und religiöse Wahnvorstellungen, habe Sünden begangen, sei verloren. Ging im Winter barfuß in die Kirche, um Buße zu tun; sagte immer, er sei verdammt. Nachts bekam er Angstanfälle. Nachdem er schon längere Zeit Selbstmordideen geäußert hatte, ertränkte er sich nach mehrmonatiger Dauer der Psychose.

Diagnose: Vielleicht endogene Depression mit reaktiver Komponente. Für Dementia praecox keine Anhaltspunkte.

4. Elisabeth, geboren 1876. Lebhaftes, fröhliches Temperament ähnlich wie Josef. Ganz gesund.

5. Maximilian, geboren 1878 (Ref.). Ruhiges Temperament, immer gleichmäßig gestimmt. Sehr weichherzig, übertrieben rührselig. Nicht ungesellig, gern in heiterer Gesellschaft. Sehr energisch und tüchtig im Beruf. Liebenswürdiges Wesen, affektiv sehr ansprechbar. Macht aber ruhigen Eindruck.

6. Jakob, geboren 1880, gestorben 1914. Hatte anderen Gesichtsausdruck wie die übrigen Geschwister; sehr gut gelernt. Ruhiger, verschlossener Mensch. Beim Militär wegen geistigen Defektes entlassen, damals 4 Wochen Angstzustand, fürchtete sich vor den Leuten sprang aus dem Fenster, dann Besserung.

I. Nov. 1906: Wegen ängstlicher Erregung in die Anstalt. Anfangs ängstlich deprimiert, spricht flüsternd. Lispelt unverständlich vor sich hin. Singt plötzlich lustige Lieder, fuchtelt mit den Händen herum. Starrt dann wieder lange auf einen Fleck. Spricht nachts laut vor sich hin. Schaut bei der Visite finster drein, gibt keine oder nur spärliche Antwort. Sagt, ihm sei alles gleich, was mit ihm geschehe. Sitzt meistens phlegmatisch herum, schließt sich an niemanden an. Oft unmotiviertes Lachen, häufig widerstrebend. Uriniert öfter in die Hose, flucht ohne Veranlassung. Wechsel zwischen ängstlichem Versunkensein und heiter gefärbter Erregung, zeitweise stumpfes Daliegen. Auch bei ziemlich geordnetem Verhalten zerfahrener Gedankengang.

Mai 1907. Natürlich, geordnet, Krankheitseinsicht. Geheilt entlassen.

II. April 1913 wiederum wegen ängstlicher Erregung in die Anstalt. Hört Gottes Stimme, hat das Gefühl, als wenn Leute aus ihm herausreden, nachts wird ihm der Samen abgezogen. Fürchtet, er werde umgebracht. Macht verlegenen Eindruck, hat Tränen in

den Augen. Zitiert fromme Sprüche. Klagt über schlechten Geschmack im Mund. Eigenartig manirierte, weitkreisende Bewegungen mit den Armen. Grimassieren. Unzusammenhängendes, konfuses Geschwätz, inkohärente Antworten, Sinnestäuschungen. Zeitweise weinerlich. Dann wieder heiter. In seinen Reden teilweise typisch ideenflüchtig, zeitweise völlig zerfahren, sinnlose Verbigerationen. Allmähliche Besserung.

Januar 1914. Natürlich und geordnet, guter Stimmung. Vom Vater abgeholt. Offenbar nicht ganz geheilt. Bald darauf an Tuberkulose gestorben.

Diagnose: Dementia praecox mit mehrjähriger guter Remission. Es scheinen gelegentlich manische Züge durchzuschimmern, während der ersten Psychose Wechsel zwischen Angst und heiterer Erregung und bei der zweiten Erkrankung ideenflüchtige Reden und hypomanische Stimmung. Nach Ansicht der Familie war Patient im Januar 1914 nicht ganz geheilt.

7. Friedrich, geboren 1881. Ruhiger, natürlicher Mensch, ohne Eigenheiten, frei von Stimmungsschwankungen.

8. Ludwig, geboren 1883 (Ref.). Lebenslustig, heiter, gesellig, überall beliebt. Nach einjährigem Frontaufenthalt in einer relativ ruhigen Feldstellung plötzlich erkrankt, sah plötzlich eine große weiße Katze, die auf ihn zukam. Schlug darüber erschrocken mit dem Gewehrkolben um sich. Versteckte sich, zog sich scheu zurück, wollte nichts essen, mußte aufgestöbert werden. Wollte niemanden mehr sehen, hatte an nichts mehr Freude, wollte sich das Leben nehmen.

Juli bis Oktober 1916 in der Anstalt. Hier das Bild einer typischen schwer gehemmten Depression, die sich allmählich löste. Sinnestäuschungen und Wahnideen waren nicht vorhanden.

Bei der Exploration (Ref.) völlige Krankheitseinsicht. War nicht imstande, für die Psychose eine Erklärung zu geben. Macht natürlichen, ruhigen, humorvollen Eindruck; sicherlich kein ängstlicher Typ.

Diagnose: Inhaltsleere, gehemmte Depression, vielleicht psychogen ausgelöst.

In dieser Familie finden wir einen manisch-depressiven Probanden als Vater. Die Mutter stammt aus einer Familie, in der schizophrene Erkrankungen vorkamen. Außer den genannten zwei Geschwistern litt noch eine Cousine an Dementia praecox und zwei Kinder eines anderen Bruders waren ausgesprochen bigottfrömmelnde, autistisch-schizoide Persönlichkeiten. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, daß die Mutter mit ihrer stillen, ruhigen, etwas zurückgezogenen Art ebenfalls Trägerin rezessiv schizophrener Erbanlagen war.

Unter den bislang gesund gebliebenen Kindern dieses Ehepaares mit konjugal zirkulär-schizophrener Belastung sehen wir einen Sohn, der schizoide Züge trägt (Nr. 2), dann eine Tochter (Nr. 4), deren Temperament eher mit einer hypomanischen Veranlagung verwandt ist, und einen Sohn (Nr. 5), der sich durch eine übertriebene Gefühlsresonanz auszeichnet und sicher einer schizoiden Charakteranomalie fernsteht. Unter den drei psychotischen Kindern beging Sohn Josef (Nr. 3) in einer wohl endogenen Depression Suicid und Sohn Ludwig (Nr. 8) hat ebenfalls eine schwer gehemmte Depression durchgemacht, bei der psychogene Momente mitgespielt haben können. Beide waren an Temperament eher heitere, lebenslustige, gesellige Menschen.

Der dritte pathologische Sohn Jakob (Nr. 6) fiel schon von Jugend auf durch seine ruhige, verschlossene Art auf. Zwischen den beiden sicher schizophrenen Psychosen, welche er durchmachte, lag ein mehrjähriger Zwischenraum einer offenbar guten Remission. Ferner scheinen bei ihm gelegentlich manische Symptome in Andeutung vorhanden gewesen zu sein, wie ich bei Erörterung der Diagnose bemerkt habe. Vielleicht hängen beide Erscheinungen mit zirku-

lären Erbmassen bei ihm zusammen. Wie auch schon andere Autoren[1]) betont haben, könnte man annehmen, daß die für das manisch-depressive Irresein doch mehr oder weniger charakteristische Restitutionabilität bei Zusammenstoßen mit stark überwiegenden schizophrenen Erbmassen einen periodischen katatonischen Verlauf bedingt.

Will man jedoch diese Überlegung nicht gelten lassen, so haben wir immerhin in dieser Familie einen Fall konjugaler Belastung vor uns, bei der die beiden verschiedenen psychotischen Stammwurzeln in der Kindergeneration wiederum in relativ reinlicher Spaltung zutage treten.

Auch die nun folgenden Familien zeigen den gleichen Fall konjugaler Belastung in Form eines zirkulären Elters und dessen Ehegatten, der aus einer Familie mit schizoiden Anomalien stammt bzw. selber eine schizoide Persönlichkeit ist.

Familie 36.

Prob.: Katharine Zanker, geboren 1841, gestorben 1916. Heiteres Temperament, sehr gutmütig, liebenswürdig. Sehr gesprächig.

Seit 1897 (55) aufgeregt und nervös, Selbstvorwürfe. 1902 wegen fixer Idee, sie werde von Verwandten verfolgt, und Suicidversuch einige Wochen im Krankenhaus. Glaubt, man beschuldige sie, sie nehme sich ihrer Familie nicht genügend an. Bald wieder lustig, fidel und heiter wie zuvor.

1903 wiederum kurze depressive Erregung, desgleichen 1904; glaubte sich von Detektivs verfolgt, hochgradig ängstlich, nicht aggressiv.

April 1905 wegen erneuter ängstlicher Verstimmung mit Selbstbeschuldigungen in die Psychiatrische Klinik München: Schwere ängstliche Depression mit paranoider Färbung. Befürchtet, ein großes Unglück käme über die Familie, sie seien völlig verarmt. Sie würde wegen Unterschlagungen angezeigt und andere grundlose Befürchtungen. Kurze Zeit nach Entlassung aus der Klinik (Juli 1905) Depression verschwunden, wieder die alte heitere, liebenswürdige Frau bis zu ihrem Tode 1916.

Diagnose: Periodische ängstliche Depression mit paranoider Färbung.

Ehemann: Max Zanker, geboren 1827, gestorben 1890. Stammt aus einer Familie, in der übergroße Sparsamkeit und Geiz zu Hause waren. Ursprünglich Theologe, „musterhaft in strenger Sittenreinheit". Später Jurist, wegen Dreier-Examens nur Bahnoffizial. Außerordentlich strenger, sparsamer, nüchterner, zurückhaltender und verschlossener Mensch, kühle Verstandesnatur. Großer Ordnungsfanatiker, darin fast borniert. Für die Kinder stets Respektsperson. Sehr verbittert durch das mißglückte Examen.

Diagnose: Schizoide Persönlichkeit.

Kinder: 1. Karl, geboren 1869, Lehrer (Ref.). Ausgesprochen weicher, rührseliger Gefühlsmensch mit im ganzen heiter anspruchslosem Wesen. Nicht sehr intelligent. Bei der Exploration eigentümlich verschrobene, salbungsvolle, süßliche Art. Äußert phantastische Ansichten über Zeugung und Vererbung. „Der Vater habe bei der Zeugung an die Sittenreinheit der zukünftigen Kinder gedacht, daher seien sie so geworden." Verschwommene unklare Denkweise. Von Zeit zu Zeit kehren bestimmte Redensarten stereotyp wieder. Hat sein Leben auf strengen Prinzipien aufgebaut, neigt zu ausgesprochen asketischer Lebensauffassung.

Diagnose: Verschrobene, phantastische, schizoide Persönlichkeit.

2. Anna, geboren 1876, gestorben 1917. Als Kind schon eigentümlich erregt, unverträglich, lieblos, mangelhaft gelernt. Seit 1893 verstimmt, menschenscheu, Selbstvorwürfe und Verarmungsideen. Halluzinatorischer Verfolgungswahn. Wegen Suicidversuch 1898 in die Anstalt. Hier nach kurzer Zeit typische katatonische Verblödung. 1917 an interkurrenter Krankheit gestorben.

Diagnose: Dementia praecox.

---

[1]) Kahn (Erbbiolog.-klin. Betrachtungen und Versuche) hat an seiner Familie Mann vor allem diesen Gedanken entwickelt; s. ferner auch Abschnitt 2 im Kapitel II Dementia praecox.

3. Mathilde, geboren 1878. Gute Begabung. Sehr brav, ernste Lebensauffassung; einfaches, schlichtes Wesen. Ausgesprochen nüchterne Verstandesnatur fast männlichen Charakters. Im Wesen große Ähnlichkeit mit dem Vater, doch nicht verschlossen und zurückhaltend.

Diagnose: Schizoide Persönlichkeit.

Diese Familie Zanker zeigt uns eine zirkuläre Mutter mit sehr spät auftretenden paranoid gefärbten ängstlichen Depressionen. Ihrer Persönlichkeit nach wäre sie unter die typisch zyklothymen Temperamente einzureihen. Der Vater hat eine ausgesprochen schizoide Veranlagung, wie wir sie bei der Dementia praecox kennengelernt haben.

Der Sohn Karl steht ebenfalls als schizoide Persönlichkeit vor uns. Auffallend ist bei ihm nur die Kombination von verschrobenen Phantasmen und asketisch-schematisierender Lebensauffassung, mit einem heiteren, gemütsweichen Temperament. Ich bin geneigt, das letztere auf Kosten zirkulärer, von der Mutter überkommener Erbmassen zu setzen. Die beiden Töchter sind offenbar Repräsentanten rein schizophrener Erbmassen, die eine als typisch schizophrene Erkrankung, die andere als schizoide Persönlichkeit. Die Wurzel für die schizophrene Komponente steckt vor allem in dem schizoiden Vater.

Da die Mutter erst im Alter von 55 Jahren psychotisch wurde, wäre es denkbar, daß z. B. der Sohn in entsprechendem Lebensalter ebenfalls zirkulär erkrankt. Die Eigenart seiner Persönlichkeit könnte unter Umständen eine ganz besondere Prägung einer zirkulären Erkrankung bedingen.

Wir stehen also auch bei dieser Familie der Generationsfolge — zirkuläre Mutter, Dementia-praecox-Kind — nicht ganz verständnislos gegenüber und ich betone, daß wir in den meisten Fällen eines derartigen Polymorphismus Anhaltspunkte für eine ähnliche Erklärung finden werden.

Dies zeigt uns auch die nächste Familie.

Familie Schleich 33.

Prob.: Anton Schl., geboren 1836. Hypomanischer Verschwender; leichte Schwankungen. Seit 1890 periodisch erregt, glaubte sich verfolgt. 1901 Lues; 1902 starke Kataraktbildung; 1903 verwirrt, stotternde, stammelnde Sprache.

I. April 1903: Psychiatrische Klinik München. Bei Aufnahme verwirrt, antwortet unsinnig, allmählich klarer, nimmt kritiklos alles hin, deutliche geistige Schwäche, unbeholfene weitschweifige Art. Gedächtnis für weiter zurückliegende Dinge gut. Dabei immer hypomanische Stimmungslage.

II. Aufnahme April 1906 wegen erneuter Erregung. Anfangs desorientiert, verworren, glaubt sich verfolgt; plötzlicher Ohnmachtsanfall, tiefer Schlaf. Nach Erwachen klar, zutreffende Antworten, gleichmäßig ruhig und natürlich. Keine Sprachstörung. Fehlende Pupillenreaktion. Stimmung dauernd vergnügt, manchmal gereizt. Keine Erinnerung an die Erregung. Nach 8 Tagen entlassen.

III. Aufnahme Mai 1907.
IV. „ Juni 1908.
V. „ August 1909
VI. „ Mai 1910.
VII. „ Mai 1911.

Stets eingewiesen wegen Erregungszuständen mit Bewußtseinstrübungen. In der Klinik nach kurzer Zeit klar. Öfters Anfälle von Bewußtlosigkeit. Stets heiter, zugängliches Wesen, gehobene Stimmung. Immer nach kurzer Zeit in ruhigerem Zustand als geheilt entlassen. Keine ausgesprochen geistige Schwäche in Zeiten der Klarheit. Erhebliche Arteriosklerose; reflektorische Pupillenstarre.

Diagnose: Hypomanische Schwankungen. Anfälle mit Bewußtseinsverlust und Verwirrtheitszuständen auf luetischer Grundlage; Arteriosklerose.

Ehefrau: Walburga N., geboren 1845. Stets schwerlebig veranlagt, sehr weichherzig und gutmütig. Von 1898 bis 1903 richtig gemütskrank, immer geweint. Seit 1907 schwere typisch epileptische Anfälle, nach jedem Anfall direkt schwermütig. Von 1910 bis 1920 Anfälle ausgesetzt. Zur Zeit ganz gesund.

Diagnose: Depressives Temperament mit depressiven Schwankungen; Spätepilepsie, vielleicht auf luetischer Basis.

Deren Schwester: Mathilde N., geboren 1840, gestorben 1917. Eigen, sonderbar, leutscheu und verschlossen; sehr aufgeregt und nervös; immer grantig und bös; ärgerte die Leute gern; hatte immer Differenzen mit den Dienstboten. Übertrieben ordnungsliebend, pedantisch. Wirkte mit ihrem Ordnungsfanatismus kleinlich und lächerlich.

Diagnose: Schizoide Persönlichkeit.

Kinder der Prob.: 1. Mathilde, geboren 1867 (Ref.). Rührseliger, weichherziger, affektlabiler Mensch, nervös, sehr leicht erregbar, nicht gesellig. Nichts Schizoides. Nichts Hypomanisches. Gefühlsmensch.

2. Josef, geboren 1868. Fiel immer durch seinen Geiz auf. 1903 melancholisch, hypochondrisch, nächtliche halluzinatorische Erregungen.

April 1903 Anstalt. Apathisch, gleichgültig; gelegentlich erregt, spricht zusammenhangslos, schreibt in Verbigerationen. Juli 1903 gebessert entlassen.

Zweite Aufnahme April 1909: Deprimiert-weinerlich, halluziniert. Läppisches, schrullenhaftes Benehmen. Grimassiert. Oft völlig verworrene Reden. Negativistisch. Zwangslachen. Gelegentlich zugänglich, dann gedrückt, weinerlich; lebhaftes Krankheitsgefühl. 1920 noch in der Anstalt.

Diagnose: Dementia praecox. Leidliche Remission von 6 Jahren. Mehrfache, auch später noch depressive Färbung des Zustandsbildes.

3. Sofie, geboren 1872, gestorben 1901. Gleichmäßige Stimmung, sehr ausgeglichenes Temperament. Außerordentlich gutmütig und weichherzig, darin der Mutter ähnlich. Wenig gesellig. Gefühlsmensch. Nichts Depressives.

Deren Ehemann: Heinrich Schreck. Sehr solider, ordentlicher, strebsamer, rechtschaffener Mann. Außerordentlich streng, heftig und jähzornig.

Kind: Heinrich, geboren 1901. Ausgesprochener Typus der Moral insanity.

4. Friedrich, geboren 1875. Schwerblütiges Temperament, leicht erregbar. Liebenswürdige, herzliche Art. Ebenfalls ausgesprochener Gefühlsmensch.

Bei der Erbkonstellation (zirkulärer Vater, Dementia-praecox-Sohn) suchen wir wieder nach Anhaltspunkten für schizophrene Erbmassen in der Aszendenz, die den polymorphen Erbgang erklären könnten. Dabei fällt uns die Schwester der Mutter, Mathilde N., auf, die in ihrer verschlossenen leutscheuen Art und ihrer kleinlichen Pedanterie wohl als schizoide Persönlichkeit zu deuten ist. Bei den Eltern selbst finden wir keine sicheren schizoiden Züge. Beide scheinen in ihrer Erscheinungsform mehr dem zirkulären Formkreis zuzugehören; die depressiv veranlagte Mutter und der Vater mit seinem hypomanischen Temperament haben beide im Sinne ihrer Veranlagung Stimmungsschwankungen aufzuweisen. Kompliziert werden die Verhältnisse durch eine im Alter erworbene Lues des Mannes, die vielleicht auch auf die Ehefrau übertragen wurde (Anfälle). Die übrigen Kinder (Nr. 1, 3 und 4) sind frei von schizoiden Anomalien, zeigen vielmehr ein Temperament, welches der zyklothymen Konstitution nahe steht. In der Enkelgeneration kommt jedoch die schizophrene Erbmasse in Form der Moral insanity bei Heinrich Schwenk wieder zur Geltung.

Gewiß können wir keine klare Formel für die Keimzusammensetzung der einzelnen Familienglieder geben. Immerhin sagt doch die Betrachtung dieser Familie soviel, daß wir uns über das Auftreten einer Dementia praecox in der Kindergeneration trotz zyklothymer Konstitution der beiden Eltern nicht mehr so sehr wundern, da wir eine schizoide Schwester der Mutter feststellen konnten,

die mit Sicherheit die Anwesenheit schizophrener Erbmassen in der mütterlichen Familie garantiert. Um nun aber die Dementia praecox restlos erklären zu können — wir wissen, daß sie vermutlich nur durch Kombination schizophrener Gene von beiden Elternseiten her entstehen kann —, müßten wir auch auf der Vaterseite Anomalien des schizophrenen Formenkreises nachweisen. Dies gelingt uns nicht. Es gelang uns auch an den bisher aufgeführten Beispielen nicht, wo wir Schizoides immer nur bei einer Elternseite gefunden haben. Hierfür möchte ich am Schlusse dieses Abschnittes eine schematische Erklärung geben. Was ich aber an allen diesen Familien zeigen wollte, ist nur die Tatsache, daß wir bei eigenartigen genealogischen Phänomenen Anhaltspunkte für eine Erklärung finden können, wenn wir uns intensiv darum bemühen. Und dies scheint mir immerhin schon ein Gewinn zu sein. Über die Gesetzmäßigkeiten dieser Phänomene werden weitere Forschungen Aufklärung geben müssen.

Nur ganz kurz möchte ich anschließend noch auf zwei Familien hinweisen, die auch zur Deutung in unserem Sinne geeignet sind.

Familie Hermann 22.

Prob.: Marie K., geboren 1847, gestorben 1917. Hypomanisches Temperament, bedeutende Schauspielerin. Seit dem 50. Lebensjahr stärkere zirkuläre Schwankungen. Später bis zu ihrem Tode 14 Jahre lang chronisch-manische Erregung.

Ehemann: Joh. Hermann, Professor. Auffallend ruhiger, gleichgültig-phlegmatischer Mensch. Wohl schizoide Persönlichkeit.

Kind: Ella, geboren 1878. Als Kind nicht sonderlich auffallend. Im 15. Lebensjahr verändert, machte leichtsinnige, dumme Streiche auch in sexueller Beziehung, gab sich mit gesellschaftlich unter ihr stehenden Männern ab. Wurde unsympathisch, unoffen und störrisch im Wesen. Benahm sich fremden Menschen gegenüber immer liebenswürdig, verstand sich rasch bei ihnen einzuschmeicheln. In den zwanziger Jahren wieder vernünftig. Lebt jetzt in glücklicher Ehe. Gleicht im Temperament dem Vater, äußerlich mehr der Mutter.

Wir haben bei der Dementia praecox gehört, daß auch derartige Phasen ethischer Depravation in den Entwicklungsjahren (Tochter Ella), bei welcher hypomanische Züge fehlen, vielmehr ein unangenehm störrisches und unoffenes, schmeichlerisches Wesen vorherrscht, in erbbiologischer Beziehung zu schizophrenen Keimanlagen stehen. Zu dieser Auffassung will uns die gleichgültig-phlegmatische Art des Vaters wohl passen. Ich glaube nicht, daß die psychische Veranlagung der Tochter mit der ausgesprochen zyklothymen Konstitution der Mutter etwas zu tun hat.

Familie Kurz 8.

Prob.: Ernestine v. O., geboren 1828, gestorben 1898. Mutter und deren Mutter geisteskrank, Bruder der Mutter Suicid und Geisteskrankheit. Prob. immer schüchtern ängstlich, hatte keinen Schneid, zaghaft und scheu, dabei an sich lebhaftes Naturell. 1869, 1870, 1876 kurze periodische Manien.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Ehemann: Wilhelm K., geboren 1819, gestorben 1890. Ruhig, wortkarg, verschlossen, streng, kaltherzig, abweisend, große Respektsperson, sehr eigensinnig, alles mußte nach seinem Kopf gehen. Energisch in der Arbeit. Schizoid. 1882 (69) Schlaganfall, senile Geistesstörung.

Dessen Schwester Babette K., geboren 1822, gestorben 1902. Im Alter von 18 Jahren infolge unglücklicher Liebe geisteskrank. Lag die meiste Zeit ihres Lebens im Bett.

Diagnose: Dementia praecox nicht unwahrscheinlich.

Kinder der Prob.: 1. Wilhelm, geboren 1853. Hypomanisches Temperament.

2. Josefine, geboren 1854. Ganz das Naturell des Vaters. Autistische, kaltherzige, schroffe, geizige alte Jungfer.

3. Ernestine, geboren 1856 (Ref.). Ehefrau. Hyperthyme Veranlagung, dabei im Grunde genommen verschlossen, teilt ihr Inneres niemand mit, hatte nie Freundinnen. Wirkt durch ihre rasche, schroffe Art oft abstoßend auf die Menschen. Hat nicht die Liebenswürdigkeit der typisch Hypomanischen.

4. Bernhard, geboren 1867. Temperament der Mutter. 1919 leichte manische Erregung.

Auch diese Familie ist in ihrer Art sehr lehrreich. Es treffen zusammen eine zirkuläre Mutter (Prob.) und ein offenbar schizoider Vater, dessen Schwester eine Dementia praecox gehabt haben kann.

Unter den Söhnen finden wir ein einfaches hypomanisches Temperament (Nr. 1) und eine zirkuläre Psychose (Nr. 4). Eine Tochter besitzt die schizoide Veranlagung des Vaters, die andere Tochter ist zweifellos hyperthym veranlagt (s. Typus *a* Abschnitt 1, S. 114), zeigt aber dabei eine etwas verschlossene, gelegentlich wenig zugängliche und schroffe Wesensart. Sie würde nach unseren Begriffen als Kombination einer zyklothymen und schizothymen psychischen Konstitution aufzufassen sein.

Als letzte Gruppe möchte ich noch einige Familien besprechen, in denen man von einem Alternieren der verschiedenen psychotischen Konstitutionen in der Erbfolge reden könnte.

Zunächst schizoid — zirkulär — schizoid.

Familie Straßmeier 57 (Abb. 21).

Karl Strassmeier, geboren 1795, gestorben 1871. Rauher, strenger, eigensinniger, tyrannischer Egoist mit ausgesprochener Neigung zu Vorurteilen und Mißtrauen. Schroffer, kaltherziger, schizoider Typus.

Ehefrau: Charlotte Rab, geboren 1797, gestorben 1856. Soll jahrelang melancholisch gewesen sein.

Kinder: 1. Emilie.

Ehemann der Emilie: Heinrich Lenz, dessen Schwester Eugenie als junges Mädchen geisteskrank, seit dem 60. Lebensjahre halluzinatorische Erregung, unterhielt sich mit Personen, die nicht vorhanden waren, war sonst sehr schweigsam.

Diagnose: Vielleicht Dementia praecox (?).

a) Sohn: Karl Lenz. Ausgesprochen hypomanisches Temperament.

Ehefrau des Karl Lenz: Enkelin einer sicheren Dementia praecox; Beginn im 31. Lebensjahre.

a) Sohn: Walter Lenz. Eitler, gemütsstumpfer, pietätloser, trotziger Hochstapler mit homosexuellem Einschlag. Schizoide Persönlichkeit; Moral insanity.

•2. Eugenie.

Kinder: a) Karl, geboren 1845. Typisch katatonische Verblödung; Beginn im 34. Lebensjahre.

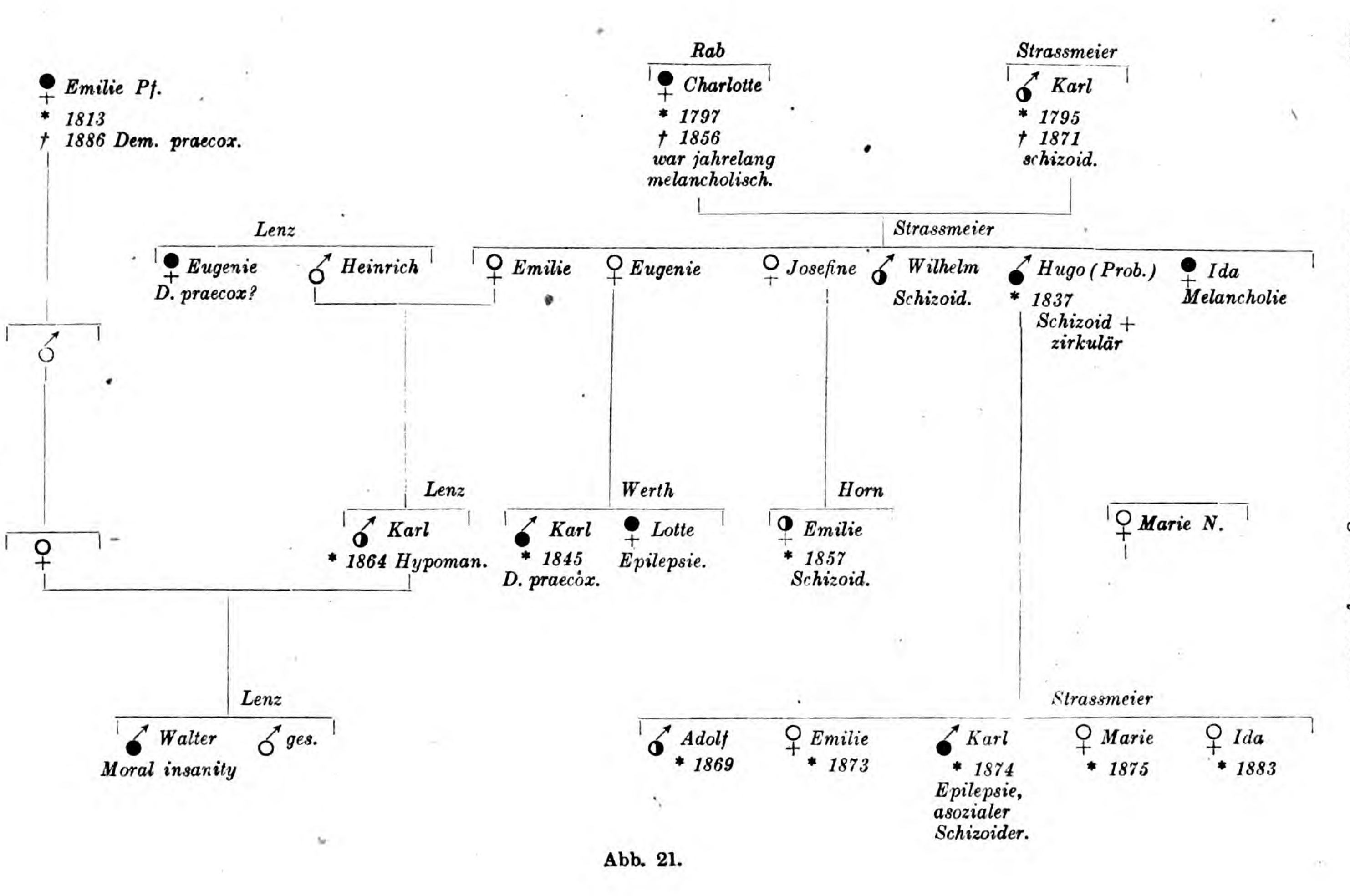
b) Lotte. Bei ihr traten in den Entwicklungsjahren epileptische Anfälle auf. Im Alter von 19 Jahren in einem Anfall erstickt.

3. Josefine.

Tochter: Eugenie, geboren 1860, gestorben 1917. Mürrische, reizbare, launische, lügenhafte Degenerierte. Chronischer Alkoholismus. Paranoide Psychose mit Sinnestäuschungen im Alter von 50 Jahren, die nach Abstinenz abklang. 7 Jahre in der Anstalt, dort zänkisch, moros, separiert sich, hetzt und schimpft gegen andere, dem Arzt gegenüber unterwürfig, freundlich. Oberflächliche, gespielte Affektivität. Mehrfach epileptische Anfälle. Exitus mit 57 Jahren an Tuberkulose, Dickdarmkatarrh.

Diagnose: Schizoide Degenerierte. Paranoide Alkoholpsychose, vielleicht verkappte Dementia praecox.

4. Wilhelm. Herzloser, egoistischer Gewaltmensch. Hatte das Wesen des Vaters.



Emilie Pf.
* 1813
† 1886 Dem. praecox.
Rab
Charlotte
* 1797
† 1856
war jahrelang
melancholisch.
Strassmeier
Karl
* 1795
† 1871
schizoid.
Lenz
Eugenie
D. praecox?
Heinrich
Strassmeier
Emilie
Eugenie
Josefine
Wilhelm
Schizoid.
Hugo (Prob.)
* 1837
Schizoid +
zirkulär
Ida
Melancholie
Lenz
Karl
* 1864 Hypoman.
Werth
Karl
* 1845
D. praecox.
Lotte
Epilepsie.
Horn
Emilie
* 1857
Schizoid.
Marie N.
Lenz
Walter
Moral insanity
ges.
Strassmeier
Adolf
* 1869
Emilie
* 1873
Karl
* 1874
Epilepsie,
asozialer
Schizoider.
Marie
* 1875
Ida
* 1883

Abb. 21.

5. Hugo, geboren 1837, gestorben 1914. Major. Herzloser, egoistischer, rücksichtslos-brutaler Tyrann, mißtrauisch und geizig. Unstetes, aufgeregtes Wesen, oft leidenschaftliche Wutausbrüche wegen geringer Kleinigkeiten; schrie und tobte dann, zerbrach alles, was ihm in die Finger kam. Kein Herz für die Kinder, betrachtete sie als „unnütze Esser". Gegen Fremde liebenswürdig. Tüchtig und strebsam im Beruf, verdarb sich durch sein gereiztes Wesen die Karriere. Die unangenehmen Charaktereigenschaften verschärften sich von Jahr zu Jahr. Wirkte nach außen hin als hypomanisches Temperament. 1913 bedenklicher Anfall von Schwermut. Nach mehreren Monaten gebessert nach Haus entlassen, dort stumpf, in sich gekehrt, gereizt-deprimiert und bösartig. Vorsätzlicher Versuch, die Tochter zu erwürgen. 1914 Suicid durch Erstechen.

Ehefrau des Hugo Str.: Marie N. Lebhafte, fröhliche Natur, immer voller Humor. Auch schwere Schicksalsschläge tapfer ertragen.

Kinder: a) Adolf, geboren 1869. Unruhig zerfahrener, aufgeregter Mensch. Ausgesprochen gefühlslabiler Affektmensch, neigt zu schwerblütiger Lebensauffassung. Keine endogenen Schwankungen. Hat auch etwas von der tyrannischen Art des Vaters. Oft eigentümlich borniert und unverständig. Einer ruhigen Überlegung nicht fähig. Depressives Temperament mit schizoidem Einschlag.

b) Emilie, geboren 1873. Herrisch, egoistisch, leidenschaftlich erregbar, halsstarrig und unduldsam. Unfähig, eigenes Unrecht einzusehen. Unangenehmer, unsympathischer Mensch. Hetzte die anderen Geschwister gegen die Schwester Marie auf aus Rache für eine jahrelang zurückliegende Kleinigkeit. Schizoide Persönlichkeit.

c) Karl, geboren 1874, gestorben 1910. Ähnliche Veranlagung wie Onkel Wilhelm Strassmeier. Als Kind störrisch, unerziehbar und äußerst widerspenstig. Lügenhaft, feig, mochte nicht arbeiten. Egoistischer, gemeiner Charakter. Gönnte anderen nichts, wollte immer Liebkind sein. Hat als Kind gestohlen; verdarb das Essen, welches ihm nicht paßte, mit Zigarrenasche. In späteren Jahren sich wesentlich gebessert. Sorgte in der Ehe gut für Frau und Kinder, hat sein rücksichtslos-brutales Wesen etwas abgelegt. Im Alter von 34 Jahren Epilepsie; erstickte 2 Jahre später im Anfall. Schizoide Persönlichkeit, Epilepsie.

d) Marie, geboren 1875 (Ref.). Gleicht im Wesen der Mutter. Lebhaftes, immer fröhliches Kind. Verständiger, ansprechbarer, sehr liebenswürdiger Mensch mit ausgesprochen weicher Gemütsveranlagung. Neigt zu traurigen Verstimmungen, die jedoch nie ohne Grund auftreten. Hyperthymes Temperament.

e) Ida, geboren 1883. Als Kind störrisch, widerspenstig, verlogen, ähnlich wie Karl. Später lebhafter, geselliger, nicht gerade herzlose Natur, mit gesundem Egoismus begabt. Auch schizoide Züge.

6. Ida, geboren 1840, gestorben 1887. Guter Charakter, liebenswürdiges Wesen. Melancholisches Temperament; stürzte sich in einem Schwermutsanfall zum Fenster hinaus.

Diese Familie ist ebenfalls nur durch die Annahme einer Kombination zirkulär-schizophrener Erbmassen in einer Person zu verstehen. Als ein solcher Typus steht Major Hugo Straßmeier vor uns, der von seinem Vater das schizoide Temperament (herzloser, rücksichtslos brutaler Egoismus, Mißtrauen und Geiz) ererbte, dessen Melancholie wohl auf die Schwermut seiner Mutter zurückgeht. Er zeugt mit seiner sicher nicht schizoiden Ehefrau 5 Kinder, von denen zwei (b, c) wiederum ausgesprochen schizoide Persönlichkeiten sind, wie wir sie in der Art mehrfach kennengelernt haben. Die Tochter Ida (e) hat in der Jugend ebenfalls schizoide Züge geboten. Hingegen ist der Sohn Adolf (a) ein depressives Temperament, allerdings mit eigentümlich unruhig-zerfahrenem, oft borniert unverständigem Wesen, welches vielleicht auch auf kombinierte schizophrene Erbmassen gestützt ist. Die Tochter Marie (d) dagegen ist ein rein hyperthymes Temperament und hat damit offenbar die Veranlagung der Mutter geerbt.

So war meine Deutung der Familie. Ich bemühte mich darauf, für die Anwesenheit schizophrener Erbmassen noch eindeutigere Belege zu erbringen und suchte in der Seitenverwandtschaft nach ausgesprochen schizophrenen Er-

krankungen. Ich fand eine solche bei einem Neffen des Majors Hugo, Karl Werth, über dessen Eltern ich leider keine nähere Auskunft bekommen konnte.

Auf die schizoide Veranlagung des Wilhelm Strassmeier (Bruder des Majors) möchte ich nur kurz hinweisen.

Bemerkenswert ist noch der Typus der Nichte des Probanden, Emilie Horn. Sie läßt sich als mürrische, reizbare, launische, lügenhafte Degenerierte unschwer als schizoide Persönlichkeit erkennen. Die wahrscheinlich alkohologene paranoide Psychose mit Sinnestäuschungen steht mit einer schizothymen Konstitution durchaus nicht im Widerspruch. Vielleicht hat es sich in Anbetracht des Restsymptomes einer oberflächlichgespielten Affektivität auch um den Schub einer echten Dementia praecox gehandelt. Die schizoide Grundlage der Psychose ist wohl als sicher anzunehmen.

Im Gegensatz zum Probanden und dessen Bruder steht deren Schwester Ida, die offenbar mit ihrem depressiven Temperament und der melancholischen Psychose nach ihrer Mutter geartet ist.

Die Verbindung der Epilepsie mit einer schizoiden Grundpersönlichkeit (Karl Str.) ist uns etwas Bekanntes; wir sahen einen solchen Fall bei Familie L. (s. S. 51) unseres Dementia-praecox-Materials. Dort hatten wir in der Verwandtschaft keine Anhaltspunkte für epileptische Erkrankungen. Hier sehen wir Epilepsie bei einer Cousine (Lotte Werth). Beide sind in einem Anfall erstickt, eine eigentümliche Identität des Ausgangs. Wenn es sich wirklich um eine genuine Epilepsie gehandelt hat — wir können das Gegenteil nicht beweisen —, so würde diese genealogische Anordnung für die Rezessivität der epileptischen Anlage sprechen.

Einen weiteren Beweis dafür, daß die Moral insanity dem erbbiologischen Formkreis der Schizophrenie zugehört, sehen wir in der Persönlichkeit des Walter Lenz, der von beiden Elterseiten her mit schizophrenen Erbmassen belastet ist.

Damit hätten wir die Familie in großen Zügen mit unserem Begriffssystem in Einklang gebracht.

Ähnlich wie hier schizoid — zirkulär — schizoid in alternierender Generationsfolge einander ablösen, sehen wir es bei der nächsten Familie in der Folge schizoid — zirkulär — Dementia praecox — zirkulär.

Familie Heiss 3 (Abb. 22).

Aszendenz Geiger.

Hermann Geiger: Außerordentlich fromm, bigott. Ging jeden Tag in die Kirche.

Ehefrau: Mathilde N. Bigotte Betschwester, dabei boshaft, „wahrer Teufel". Kürzte mit dem Beil die hohen Hacken der Tanzschuhe von den ihrer Meinung nach hoffärtigen Töchtern. Im Alter blödsinnig. Offenbar bösartig, fanatischer, schizoider Typus. Senile Demenz.

Kinder: a) gestorben, vorübergehend melancholisch.

b) Hedwig, geboren 1821. Sehr fromm, bigott, prüde. Immer schwermütig veranlagt. Bei Totgeburt eines Kindes Selbstanklagen. Dabei gesellig, konnte sehr heiter und munter sein. 1858 und 1861 vorübergehend schwermütig. Juni 1863 wegen Depression mit religiösen Skrupeln und Selbstquälereien in die Anstalt. Ängstlich erregt, verzweifelte Selbstanklagen, nihilistische Wahnideen. Juli 1865 wesentlich gebessert entlassen.

Februar 1880 wegen erneuter ängstlicher Melancholie mit Selbstvorwürfen und Suicidideen in die Anstalt. Lautes monotones Jammern depressiven Inhalts (Gewissensbisse), oft durchdringendes lautes Schreien. Vorübergehend übermütig heiter. 1884 ungeheilt entlassen.

1890 wieder in der Anstalt aufgenommen. Hört Stimmen ihrer Angehörigen im Fegefeuer, die ihr Vorwürfe machen, sie sei an ihrem Unglück schuld. Muß stundenlang für deren Erlösung beten. Darf deswegen nicht essen. Muß Prüfungen (in liegender Stellung unverständliche Worte hersagen) überstehen. Schwere Angstparoxysmen. Muß Bittwallfahrten machen (ständiges Umherlaufen). Dauernde verzweifelte, depressive Erregung. Versucht sich durch alle möglichen asketischen Übungen Beruhigung zu verschaffen. 1900 Exitus. Schwere Arteriosklerose.

Diagnose: Offenbar zyklothymes Temperament, seit dem 37. Lebensjahr zirkuläre Depressionen, 1880 vorübergehend hypomanisch. Besondere Färbung durch nihilistische Wahnideen und lautes monotones Jammern. Seit 1890 schwere depressive Angstpsychose.

B. Aszendenz Heiss I.

Anton Heiss (Ehemann von Hedwig Geiger). Ernste, religiöse, vornehme Natur, fürsorglicher Familienvater; liebenswürdiges, nettes Wesen. Sehr energisch und arbeitsam.

Tochter: Mathilde Heiss, geboren 1850. Starr eigensinnig, mußte immer ihren Willen durchsetzen. Sehr intelligent, riesig fleißig, energisch und sparsam. Ließ aus innerer Gewissensüberzeugung die Kinder vom katholischen zum protestantischen Glauben übertreten. Anhängerin der Frauenbewegung, hat geschriftstellert. Tyrannisierte ihren Ehemann.

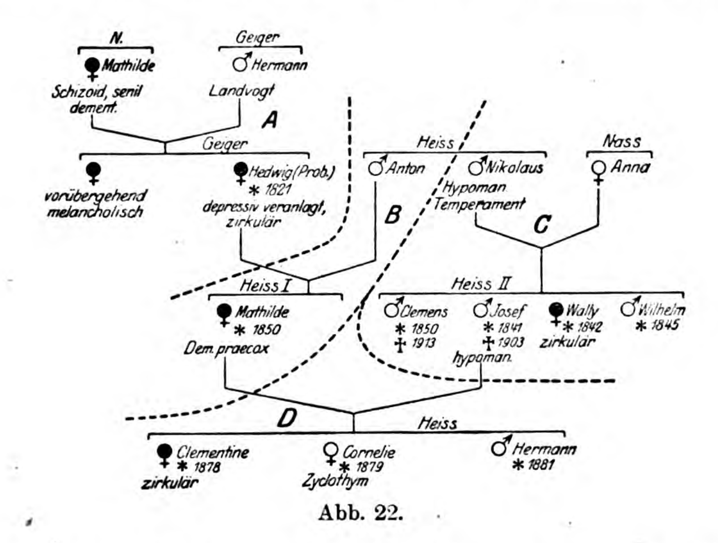


Abb. 22.

1882 Beginn psychischer Veränderung, exaltiert überspannt in ihrer Selbstüberschätzung. Unüberlegte, impulsive Handlungen. Stellte religiöse Umstellungsprojekte für die Menschheit auf, entwickelte phantastische Ideen.

1890 Anstalt. Hochgradig erregt, will die Welt beglücken, theatralische Deklamationen, faselige Reden, kommt vom Hundertsten ins Tausendste. Fühlt sich von Hexen beeinflußt. Bald erotisch, bald derb und grob. Weiterhin typisch katatonische Entwicklung; 1920 noch in der Anstalt.

Diagnose: Dementia praecox.

C. Aszendenz Heiss II.

Nicolaus Heiss (Bruder von Anton Heiss B.). Gegenteil seines Bruders. Haltloser, hypomanischer Verschwender.

Ehefrau: Anna Nass. Näheres nicht bekannt. Wenig gesellig, fleißig und arbeitsam.

Kinder: a) Josef, geboren 1841, gestorben 1903. Willensschwacher, gutmütiger Mensch. Immer heiter, beliebter, charmanter Gesellschafter. Lebte auf großem Fuße. Ging ganz seinen Liebhabereien nach. Unüberlegt. Dabei sehr anständige Gesinnung. Konnte sehr heftig werden.

Diagnose: Hypomanisches Temperament wie der Vater.

b) Wally, geboren 1842. Fröhliches, heiteres Temperament. Gutmütig, aber energisch. In den Wechseljahren (54) Depression mit Angstgefühl und hypochondrischen Befürchtungen leichten Grades. Auch jetzt noch tageweise depressiv, dann wieder übersprudelnd heiter, fröhlich und sehr gesellig.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

c) Wilhelm, geboren 1845. Geizig, hatte nichts Gutmütiges. Unzugänglich, ungesellig. Haustyrann, machte den Leuten das Leben schwer. Tüchtiger Beamter.

Diagnose: Wahrscheinlich schizoider Typus.

d) Clemens, geboren 1850, gestorben 1913. Lehrer. Übertrieben sparsam. Guter, edler Mensch, der gern andern geholfen hat. Bei den Schülern als Respektsperson gefürchtet, doch nicht unbeliebt. Sehr gerecht. Zeigte immer eine finstere, strenge Miene. Litt an grundlosen depressiven Stimmungsschwankungen.

Diagnose: Periodische Depressionen leichterer Art.

D. Jüngste Generation.

Kinder von Mathilde Heiss (B) und Josef Heiss (C, a). 1. Clementine, geboren 1878 (Ref.). Lehrerin. Sehr lebhaft; eigensinnig und etwas rücksichtslos; möchte gern die anderen Geschwister beherrschen. 1901 gelegentlich ihres Examens nervös.

I. April 1909 wegen schwerer psychischer Erregung in die Anstalt. Heftige Schreiparoxysmen mit endlosen Wiederholungen. Expansiv, ideenflüchtig; gewalttätig. Triebartige Selbstbeschädigung. Sinnlose Reime. Grimassieren. Späterhin flott manisch, gelegentlich Umschlag in depressive Stimmung. September 1909 in vergnügter Stimmung entlassen.

II. September 1911 in leichter manischer Erregung in die Anstalt. Redet verworren. Selbstverletzungstrieb. Inkohärenter Gedankengang. Verschrobene Stellungen. Später typisch manisch und ideenflüchtig, kurze depressive Phase. März 1912 gebessert entlassen.

III. August 1914 Psychiatrische Klinik München. Hier im wesentlichen manisches Bild, gelegentliche depressive Umschläge. Auffallend Sinnestäuschungen; oft heftig widerstrebend, unrein bei nur mäßiger Erregung. Plötzliche triebartige Handlungen. Februar 1915 leicht hypomanisch entlassen.

IV. April 1917 Psychiatrische Klinik München. Manische Erregung. Oktober 1917 gebessert entlassen.

Persönliche Katamnese Juni 1920: Fühlt sich vollkommen gesund. Hat an die Psychose stellenweise nur traumhafte Erinnerung und vermag für die Eigentümlichkeiten keine rechte Erklärung zu geben. Seither gesund, oft tageweise deprimiert, dann wieder sehr vergnügt und heiter. Geht sehr aus sich heraus. Natürliches, liebenswürdiges Wesen. Macht sehr resoluten, energischen Eindruck. Nichts Schizoides. Völlige Krankheitseinsicht.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein, in den Erregungen vereinzelt katatonische Züge.

2. Cornelie, geboren 1879 (Ref.). Als Kind sehr wild, später ruhiger und vernünftiger. Hat etwas Hartes im Wesen. Sehr umtriebig und vielgeschäftig. Unruhiges, hastiges Benehmen. Periodisch-depressive Stimmungsschwankungen.

Diagnose: Zyklothymie.

3. Hermann, geboren 1881. Tierarzt. Weiche Gemütsart, etwas willensschwach und anlehnungsbedürftig. Gleicht sonst dem Großvater Anton Heiss (B).

Die genealogische Deutung dieser Familie ergibt folgendes Bild: Die zirkuläre Probandin Hedwig Geiger zeigt in ihren Depressionen nihilistische Wahnideen, das Symptom eines lauten monotonen Jammergeschreis und verzweifelte Angst, Erscheinungen, welche wir mit schizophrenen Erbmassen in Beziehung gesetzt haben. Die Quelle derselben ist in der schizoiden Mutter (bösartige, bigotte Betschwester) zu suchen, ihre Ausläufer sehen wir in der Dementia praecox der Tochter Mathilde Heiss (B).

In der Aszendenz Heiss II (C) sehen wir verschiedene Vertreter zyklothymer Konstitutionen; der Ehemann der Mathilde Heiss, Josef Heiss, war ein hypomanisches Temperament, seine Schwester machte eine zirkuläre Depression durch.

Infolgedessen dürfen wir uns nicht wundern, wenn die Tochter Clementine der schizophrenen Mathilde Heiss an sicherem manisch-depressiven Irresein litt. Die schizophrene Anlage der Mutter scheint bei ihr jedoch in den manischen Erregungen in Form einzelner katatonischer Symptome (Grimassieren, verschrobene Haltungen, triebartige Selbstbeschädigungen) durchbrechen zu wollen, obwohl die Grundfärbung der Psychose typisch manisch bleibt und restlose Heilung erfolgte, obwohl zudem an der Persönlichkeit später nichts Schizoides mehr nachzuweisen war.

Im übrigen bedarf die Genealogie keiner näheren Erklärung.

Zusammenfassung.

Wir haben in diesem Abschnitt eine ganze Reihe atypisch zirkulärer Psychosen an unserem Auge vorüberziehen lassen. Wir finden in der Deszendenz derselben in Form schizophrener Kinder Anhaltspunkte dafür, daß sowohl zirkuläre Psychosen mit einem eigentümlich störrisch-negativistischen Einschlag als auch solche depressive Angstmelancholien, die neben gelegentlichen katatoniformen Zügen sich durch nihilistische Wahnideen, durch einförmiges Jammern und Schreien sowie durch einen relativ torpiden Verlauf auszeichnen, den Verdacht auf das Mitwirken schizophrener Erbmassen erwecken.

Wir konnten ferner an Familien mit konjugaler zirkulärer und schizophrener Belastung die mannigfachen Kombinationen dieser beiden Anlagen studieren. Wir sahen zirkuläre Erkrankungen mit katatonischen Zügen (Familie Schlenker und Heiss), ebenso Katatonien mit periodisch remittierendem Verlauf und gelegentlichen manischen Zustandsbildern (Familie Rück und Schleich), die sehr wahrscheinlich als Kombinationen aufzufassen sind, jedenfalls durch diese Annahme die vorläufig beste Analyse erfahren. Wir fanden ferner in einigen Familien (Zanker, Kurz, Straßmeier) eigentümliche Charaktere, welche sowohl schizoide Eigentümlichkeiten als auch Züge der zyklothymen Veranlagung aufwiesen.

Besonders wichtig erscheint es mir, daß wir mit Hilfe der Persönlichkeitstypen die Familien mit polymorphen Psychosen in der Generationsfolge — ich habe alle Familien mit polymorphem Erbgang aus meinem statistischen Material hier vorweggenommen — wenigstens in groben Zügen einer Deutung und Aufklärung zugänglich machen konnten.

Ich wies darauf hin, daß wir damit keine restlose Lösung der Probleme gefunden haben. Zunächst einmal bedarf es noch des Beweises unserer Theorie durch ein größeres einwandfrei zusammengeordnetes statistisches Material, in dem wir immer wieder dieselben Tatsachen feststellen können. Auch Kahn hat dies ganz besonders betont. Zum andern müssen wir uns darüber klar sein, daß wir nur Anhaltspunkte für eine Erklärung geben konnten. Es fehlt uns noch gänzlich die Möglichkeit, über die Erbformel der einzelnen Familien und ihrer Glieder etwas Genaueres aussagen zu können.

Vielleicht darf ich auch über diesen Punkt einige theoretische Vermutungen aussprechen.

Die Erörterung der Dementia praecox hatte einen dihybriden rezessiven Erbgang sehr wahrscheinlich gemacht. Die phänotypische Erbformel für Dementia praecox lautete ab, für die schizoiden Anomalien aB und Ab, während die nicht schizoide Persönlichkeit [1]) durch die Formeln AB charakterisiert sein sollte.

Stellen wir uns nun vor, wie etwa das Erbbild sich bei der Kombination schizophrener und zirkulärer Anlagen gestalten würde. Für letztere wollen wir einfach den Faktor Xx einsetzen, da wir ja nichts Näheres über den Erbgang des manisch-depressiven Irreseins wissen. X = dominant-zirkulär, x = rezessiv-nicht zirkulär. Wir nehmen an, daß der schizoide Phänotypus in Verbindung mit dem zirkulären Faktor X einen eigenartig schizophrenen Anstrich der Psychose bedingt, und daß der schizophrene Phänotypus zusammen mit X eine zirkulär gefärbte Dementia praecox bedeutet. Die nicht schizoiden Phänotypen mit latent schizophrenen Genen üben in keiner Weise eine Wirkung im Sinne einer schizophrenen Erscheinungsform aus, welcher Art diese auch sei.

Erster Fall.

Ein zirkulärer Vater, ohne schizoide Züge, aber mit schizophrenen Erbmassen, kombiniert sich mit einer gesunden Mutter, die ebenfalls äußerlich nicht erkennbare schizophrene Gene besitzt.

$$Xx\,Aa\,Bb \times xx\,Aa\,Bb\ ^{2)}$$

u. a. sind Keimzellen möglich:

$$xab \times xab = \text{genotypisch } xxaabb = \text{phänotypisch } xab$$

Dementia praecox ohne zirkuläre Beimischung.

Ein anderer Fall.

Eine eigenartige Melancholie schizophrener Prägung mit schizophrenen Erbmassen kombiniert sich mit einem gesunden nicht schizoiden Ehegatten, bei dem aber schizophrene Gene vorhanden sind.

$$Xx\,aa\,Bb \times xx\,Aa\,Bb,$$

mögliche Keimzellen:

$$XaB \times xaB = \text{genotypisch } Xx\,aa\,BB = \text{phänotypisch } XaB$$

Schizoide Anomalie und manisch-depressives Irresein, welches durch die schizoide Persönlichkeit eventuell schizophren gefärbt sein kann.

Dritter Fall.

Kombination eines rein erscheinenden zirkulären Irreseins, das wiederum nicht erkennbare schizophrene Gene beherbergt, mit einem schizoiden Typus

$$Xx\,Aa\,Bb \times xx\,aa\,Bb,$$

mögliche Keimzellen:

$$Xab \times xab = \text{genotypisch } Xx\,aa\,bb = \text{phänotypisch } Xab$$

Dementia praecox mit zirkulärem Einschlag, vielleicht in Form eines periodisch remittierenden Verlaufes und manischen bzw. depressiven Zustandsbildern.

---

[1]) die aber doch schizophrene Erbmassen in sich tragen kann.

[2]) Genotypische Schreibweise.

Vierter Fall.

Kombination eines zirkulären Irreseins (mit latenten schizophrenen Keimen) mit einer schizoiden Persönlichkeit

$$Xx\,Aa\,Bb \times xx\,aa\,Bb,$$

mögliche Keimzellen:

$$XAB \times xab,$$
$$xab \times xaB,$$
$$xab \times xab.$$

Kombinationen:

genotypisch $Xx\,Aa\,Bb$ = phänotypisch XAB = zirkuläres Irresein;
,, $xx\,aa\,Bb$ = ,, xaB = schizoider Typus;
,, $xx\,aa\,bb$ = ,, xab = Dementia praecox.

Es sind noch eine Reihe von anderen Kombinationen möglich, die ich hier nicht näher ausführen möchte.

Nach diesem Schema könnte eine Dementia praecox entstehen bei Kindern eines rein erscheinenden Zirkulären mit einem nicht schizoiden Gesunden oder mit einer schizoiden Persönlichkeit, als auch bei einem schizophren gefärbten Zirkulären mit einem äußerlich nicht schizoiden gesunden Ehegatten. Für alle Fälle unseres Materials (in diesem Abschnitt überhaupt) könnten wir die Erbformel konstruieren. Jedoch mit dieser relativ leichten Kunst des mathematischen Kombinierens wäre kein Fortschritt gewonnen. Ich führte nur einige Beispiele an, um zu zeigen, wie man die eigenartigen Phänomene theoretisch fundieren könnte. Eins scheint theoretisch gewiß, eine Dementia praecox unter den Kindern eines zirkulären Elters kann nur dann auftreten, wenn von ihm sowohl als auch von seinem Ehegatten schizophrene Erbmassen eingeführt werden, die sich zu dem rein homozygot rezessiven Zustand gegenseitig ergänzen. Es brauchen aber diese Anlagen bei beiden nicht in die Erscheinung zu treten, d. h. phänotypisch sichtbar zu werden in der Form der schizoiden Charakteranomalie oder der schizophrenen Färbung der manisch-depressiven Psychose. Und solche Familien trifft man nicht so selten an. Meistens ist allerdings bei der Erbfolge Zirkulär-Dementia praecox auf der einen Elterseite ein schizoider Phänotypus nachzuweisen, wie es zufällig in allen Fällen (bis auf einen) meines Materials der Fall war.

Wenn wir aber kurzerhand bei einem äußerlich ganz gesunden Menschen schizophrene Erbmassen theoretisch annehmen, so müßten wir in seiner Familie aus Gründen des Beweises dieser Annahme auch phänotypische Anhaltspunkte für die Anwesenheit derselben gewinnen können. Darnach müssen wir suchen, wir werden sie vorläufig nur in wenigen Familien mühelos finden.

Wie ich schon im Dementia praecox-Kapitel sagte, wird die ganze Frage der kombinierten Anlage mit einem Schlage wesentlich gefördert werden, wenn wir einmal ein gut untersuchtes, genealogisch durchforschtes, umfangreiches Familienmaterial mit konjugalen zirkulären und schizophrenen Elternpsychosen zur Verfügung haben werden, an dem wir mit Muße die verschiedenen Konstitutionen von Kindern und Enkeln studieren können. Meine Ausführungen geben sehr wahrscheinliche Theorien, die aber noch des Beweises harren.

3. Das statistische Material und das Problem des Erbganges beim man.-depr. Irresein.

Wesentlich schwieriger als bei der Dementia praecox wird die statistische Verarbeitung des zirkulären Materials. Während wir dort eine annähernde Altersgrenze angeben konnten, über die hinaus sehr wahrscheinlich eine Dementia praecox nicht mehr auftreten wird, ist ein solcher Schnitt beim manisch-depressiven Irresein nicht möglich, da wir noch im hohen Alter Erkrankungen auftreten sehen, welche wir zum zirkulären Formkreis rechnen müssen. Infolgedessen werden wir bei unseren Kindern sicherlich noch eine Steigerung des Prozentsatzes zirkulärer Psychosen erwarten dürfen. Ferner ist bei den mannigfachen Abstufungen der Erscheinungsformen manisch-depressiver Störungen die begriffliche Fassung des Materials außerordentlich erschwert. Diese Tatsachen machen es fast unmöglich, eine ähnlich exakte Berechnung anzustellen wie bei dem schizophrenen Material. Um wiederum verschiedene Gruppen zu Vergleichszwecken nebeneinanderstellen zu können, werde ich auch hier das Material nach den gleichen Gesichtspunkten abteilen wie bei der Dementia praecox.

I. Gruppe: Jüngstes lebendes Kind über 60 Jahre alt.
II. „ „ „ „ „ 50 „ „
III. „ „ „ „ „ 40 „ „
IV. „ „ „ „ „ 30 „ „

Ich brauche wohl nicht zu betonen, daß bei der Art der Forschung in manchen Fällen (mangelnde persönliche Untersuchung) die Typisierung der Nachkommen sehr schwierig war. Die groben Störungen der zirkulären Psychosen, sowie die typisch hypomanischen bzw. depressiven Temperamente glaube ich wohl immer richtig erfaßt zu haben. Jedoch war es mir bei den oft farblosen Schilderungen der Referenten häufig nicht möglich, eine manisch-depressive Anlage leichtester Form festzustellen bzw. auszuschließen. Es mögen daher unter den als „nicht deutlich zyklothym veranlagten“ Nachkommen manche sein, die man bei persönlicher Untersuchung noch unter die zykloiden Temperamente einreihen würde, bei denen man zum mindesten einzelne zyklothyme Charakterzüge hätte nachweisen können. Immerhin wird durch diesen Umstand unsere statistische Berechnung, für die vor allem die augenfälligen Erscheinungen wichtig sind, nicht sehr wesentlich berührt.

I. Gruppe (jüngstes Kind über 60 Jahre alt).

Familie 1.

Prob.: Anna M., geboren 1825, gestorben 1894. Einmalige Depression im Alter von 37 Jahren. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Adolf B., geboren ?, gestorben 1861. Hat in einem Anfall von Geistesverwirrung seinem Leben durch einen Revolverschuß ein Ende gemacht. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Depression.

Diagnose: Zirkuläres Irresein (?).

Kinder: a) Clemens, geboren 1849, gestorben 1881. Heiteres Temperament. Lebemann. Leicht verletzt, mißtrauisch. 1881 paranoide Psychose mit heftigen Angstparoxysmen und Selbstmordtrieb. Wurde in die Anstalt eingeliefert, sprang am ersten Tage unbeachtet fünfmal mit dem Kopf heftig gegen die Wand, fiel beim fünftenmal tot zu Boden. Bruch der Halswirbel, extradurales Hämatom.

Diagnose: Dementia praecox nicht unbedingt auszuschließen. Diagnose jedoch nicht zu stellen. Vielleicht Depression.

b) Antonie, geboren 1852. Konstitutionell hypomanisch. Sehr lebhafter, beliebter und geistreicher Gesellschaftsmensch.

c) Friedrich, geboren 1853. Konstitutionell hypomanisch.

d) Adolfine, geboren 1857. Konstitutionell depressiv; ängstlich, hypochondrisch, schwarzseherisch.

e) Karl (Ref.), geboren 1858. Im Alter von 55 Jahren Depression von einigen Monaten; 7 Jahre später (1920) Depression, dabei aber anregbar und affektiv ansprechbar.

Statistisch: Mutter zirkuläres Irresein. Vater zirkuläres Irresein (?). Ein Sohn zirkulär, eine Tochter und ein Sohn hypomanisch, eine Tochter depressives Temperament. Ein Sohn psychotisch nicht klar, vielleicht zirkulär.

Familie 2.

Prob.: Franz H., geboren 1815, gestorben 1883. (Bruder Depression.) Hypomanisches Temperament. Seit 1860 (45) fast alljährlich periodische Manien, gelegentlich vorübergehend deprimiert. Exitus nach apoplektischem Anfall.

Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehefrau: Ruhige, ernste, gemütvolle Frau, nicht depressiv; sehr energisch und arbeitsam.

Kinder: a) Franz, geboren 1846, gestorben 1889. Heiteres, leichtlebiges Temperament, immer guter Dinge trotz schwieriger Verhältnisse. Sehr gutherzig. Hyperthyme Persönlichkeit.

b) Georg, geboren 1848, gestorben 1851.

c) Johann, geboren 1850, gestorben 1913. Uhrmacher. Ausgesprochenes hypomanisches Temperament. Leichtsinniger Verschwender; wahrscheinlich endogene Schwankungen. (Typ ε, s. S. 116.)

Diagnose: Zirkuläres Irresein.

d) Magdalene, geboren 1851, gestorben 1852. Durchfall.

e) Therese, geboren 1853, gestorben 1912. Temperament der Mutter; nicht deutlich zyklothym.

f) Georg, geboren 1854, gestorben 1854. Rotlauf.

g) Anton (Ref.), geboren 1855. Umtriebiger Mensch mit heiterem Temperament. Natürliche, liebenswürdige Art sich zu geben. Hyperthyme Persönlichkeit, hat Ähnlichkeit mit dem Vater, fast hypomanisch.

h) Max, geboren 1857, verstorben klein.

i) Marie, geboren 1858, gestorben 1919. Ruhige Natur, dabei ausgesprochenen heiteren Sinnes und humorvoll, sehr gutherzig, immer gleichmäßig gestimmt.

k) Heinrich, geboren 1860, gestorben 1861.

Außer der Tochter Therese waren alle im Temperament mehr dem Vater ähnlich. Wir sehen die verschiedensten Abstufungen der hypomanischen Veranlagung, am stärksten ausgesprochen bei Johann, in milderer Form bei Franz und Anton, kaum erkennbar bei Marie in der humoristischen Note.

Statistisch: Vater zirkulär; Mutter nicht zirkulär; ein Sohn zirkulär, ein Sohn hypomanisch, ein Sohn hyperthym; eine Tochter ruhig humorvoll; eine Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt[1]).

Familie 3 (s. Familie Heiss, Abschnitt 2, S. 140).

Prob.: Hedwig G., geboren 1821. Torpide unheilbare Melancholie, Beginn 37. Lebensjahr.

Ehemann: Anton H. Liebenswürdiger, netter Mensch; sorglicher Familienvater. Sehr religiös; energisch und arbeitsam.

Kind: Mathilde, geboren 1850. Dementia praecox.

Statistisch: Mutter zirkulär; Vater nicht zirkulär; Tochter Dementia praecox.

[1]) d. h. kein ausgesprochen zykloides Temperament.

Familie 4 (Abb. 23).

Prob.: Julie Pf., geboren 1839, gestorben 1920. Präpsychotisch nicht auffallend, heiter, gesprächig und liebenswürdig, weichherzige Natur. Im Alter von 66 Jahren ängstliche Depression mit Entschlußunfähigkeit und Verarmungsideen. 1905 Psychiatrische Klinik München. Dort anfangs depressive Erregung, plötzlicher Umschlag in zugänglich heiteres Wesen. Wechsel zwischen melancholischen und leicht hypomanischen Phasen. Nach 7 Monaten geheilt entlassen. 1908 zum zweitenmal erkrankt, 5 Monate in der Klinik. Wechsel zwischen depressiv ängstlicher Erregung und heiteren Perioden, geheilt entlassen. 1912 erneute depressive Psychose ängstlichen Charakters, in der Folgezeit allmähliche Erstarrung und Verflachung des Affekts. 1920 Exitus unter Herzerscheinungen.

Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Wilhelm P. Ruhiger, ernster, ordnungsliebender Beamter, fürsorglicher Familienvater.

Sohn Oskar P. (Ref.), geboren 1858. Gleichmäßig ruhig, optimistisch, humorvoll, weichherzig und gemütvoll. Keine Schwankungen. Ruhiger Humorist.

Die weitere Aszendenz dieser Familie ist nicht uninteressant.

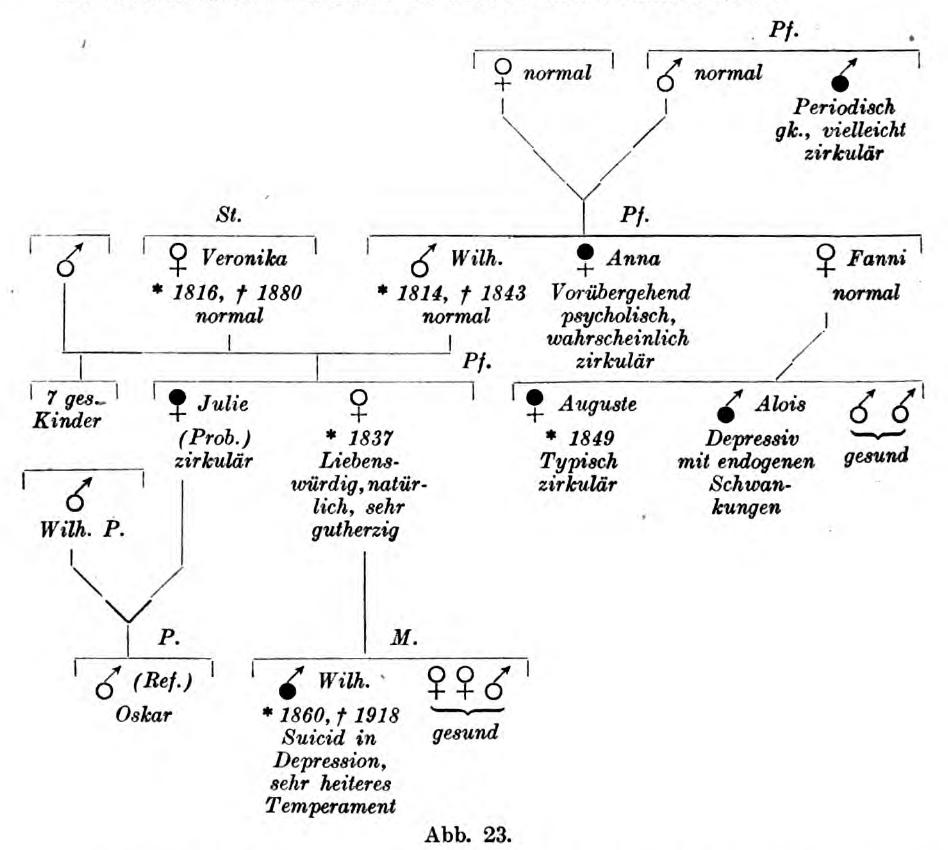


Abb. 23.

Betrachten wir den Stammbaum, so sehen wir hier und da eine zirkuläre Psychose auftauchen, ohne daß die für die Dominanz so typische kontinuierliche Vererbung nur auch einmal zu beobachten wäre. Vielmehr erinnert diese Familie an die Verhältnisse beim rezessiven Erbgang, für die ja die Belastung in den Seitenlinien charakteristisch ist. Wir wollen uns zunächst mit dieser empirischen Tatsache begnügen. Einen Erklärungsversuch werde ich später geben. Es gibt

nur zwei Möglichkeiten. Entweder haben wir hier tatsächlich einen nach den bisherigen Erfahrungen ungewöhnlichen Erbgang beim manisch-depressiven Irresein vor uns oder liegen dem zirkulären Irresein komplizierte Verhältnisse der Dominanz zugrunde, welche in einzelnen Stammbäumen ein solch eigentümliches Bild darbieten können[1]).

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Sohn ruhiger Humorist.

Familie 5 (Abb. 24).

Prob.: Clara P., geboren 1824. Sehr sensibel und eindrucksfähig, leicht erregbar, sehr religiös, liebte wahre und edle Freundschaften. Im Alter von 40 Jahren mehrmonatliche Depression.

Ehemann: Peter Sch., geboren 1825, gestorben 1897 an Apoplexie. Einige Jahre vor seinem Tode senil dement.

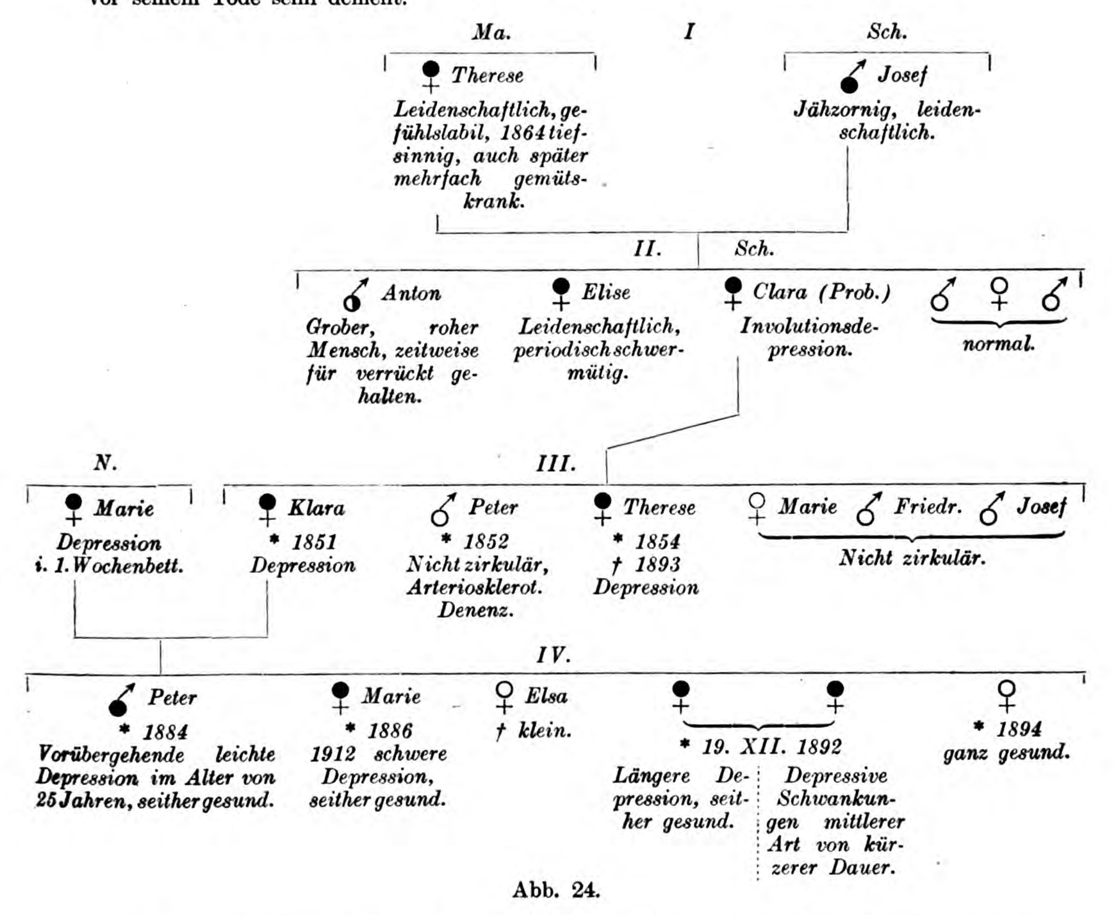


Abb. 24.

Kinder: a) Clara, geboren 1851. Nach dem Tode ihres fünfjährigen Kindes längere Zeit schwermütig, später wieder ganz gesund.

b) Peter, geboren 1852. Nicht zirkulär. Seit Schlaganfall 1916 zunehmende Demenz.

c) Therese, geboren 1854, gestorben 1893. 1886 (32) nach Geburt eines Kindes Depressionszustand, seither gesund.

---

[1]) s. Behandlung des Erbganges: Homomerie.

d) Marie, geboren 1855 (Ref. brieflich, Ehemann Arzt). Normal, kein zykloides Temperament.

e) Alois, geboren 1856.
f) Friedrich, geboren 1859. } Normal, kein zykloides Temperament.

g—i) Drei Söhne klein gestorben, zwei an Darmkatarrh, einer an Diphtherie.

Der Stammbaum dieser Familie zeigt ein ganz anderes Bild wie die vorhergehende Familie. Hier sehen wir ein klassisches Beispiel für die direkte, kontinuierliche Vererbung in der Generation I—III. Eigentümlich ist dabei, daß die psychotischen Schwankungen in der III. Generation nur auf das weibliche Geschlecht beschränkt sind. Allerdings bin ich über diese Familie nur durch briefliches Referat orientiert; es könnten immerhin leichte Schwankungen auch bei den männlichen Gliedern vorhanden gewesen sein. Meine diesbezügliche Anfrage wurde in negativem Sinne beantwortet. Den gleichen dominant erscheinenden Erbgang sehen wir in der IV. Generation, in der 4 unter 6 Gliedern die Anlage zu Depressionen von ihrer Mutter Marie N. geerbt zu haben scheinen. Nähere Auskunft über die Seitenverwandtschaft habe ich bei dieser Familie nicht bekommen können. Der Erbgang kontrastiert sehr scharf gegen den bei der Familie 4.

Statistisch: Mutter zirkulär, zwei Töchter zirkulär, eine Tochter und drei Söhne nicht zyklothym veranlagt.

Familie 6.

Prob.: Joh. R., geboren 1845, gestorben 1911. Mutter im Alter von 51 Jahren schwermütig, bis zum Tode leichte zyklothyme Phasen, später deutliche arteriosklerotische Erscheinungen. Prob. von Jugend auf ängstlich, verzagt und zu Schwermut geneigt. Periodische Depressionen; erste im Alter von 31 Jahren.

Ehefrau: Therese B. Fröhliche, heitere, lebenslustige Frau.

Kind: Therese, geboren 1869 (Ref.). Veranlagung der Mutter, lebhaftes Temperament, natürlich und zugänglich im Wesen, gern in fröhlicher Gesellschaft; heiter und lebenslustig. Vielleicht früher deutlich hyperthym. Seit einigen Jahren typische Paralysis agitans; dementsprechend jetzt etwas Starres und Unbewegliches im Wesen.

Statistisch: Vater periodische Depressionen. Tochter hyperthym (?).

Ergebnisse: Zunächst die statistische Auswertung. Sie ist ungeheuer schwierig beim manisch-depressiven Irresein, weil schon die Ausgangsprobanden hinsichtlich der Kategorien zirkuläre Erkrankung, periodische Manie oder Depression (ein- oder mehrmalige psychotische Schwankungen) ein sehr heterogenes Material darstellen. Bei den Kindern werden diese Kategorien noch vermehrt durch die hypomanischen bzw. depressiven Temperamente, von denen wir nicht wissen, ob wir sie, auch wenn sie keine stärkeren endogenen Schwankungen aufweisen, ohne weiteres mit den anderen Kategorien als gleiche biologische Einheiten auf eine Stufe setzen dürfen. Wegen der vielfach fließenden Übergänge dieser Temperamente zum „Normalen" erscheint die Grenze gegenüber der Gruppe „nicht zyklothym" vielfach gekünstelt und unnatürlich.

Vor allem bei der Familie 2 sehen wir alle Schattierungen des hypomanischen Temperamentes bis zur Hyperthymie und der heiter humorvollen aber motorisch nicht erregten Veranlagung, die wir nicht mehr als hypomanisch bezeichnen können. Die allseitig fließenden Übergänge bei allen manisch-depressiven Erscheinungen, welche auch andere Autoren, besonders Medow, aufgefallen sind, werden uns in allen Gruppen wieder begegnen.

Die beigegebene Tabelle gibt eine Übersicht über das Material der 1. Gruppe.

Gruppe I.

Nr.	Proband: Temperament	Proband: Psychose: Beginn	Psychose: Zirkulär	Psychose: Einmalige oder periodische: Manie	Einmalige oder periodische: Depression	Ehegatte	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahr †	Zwischen 17. u. 30. Lebensjahr †	Über 30 Jahre alt †	Noch lebend	Beschaffenheit der Kinder: Zirkuläre Psychosen	zyklothyme Schwankungen	Einmalige oder periodische: Manie	Einmalige oder periodische: Depression	Temperament: Hypoman.	Temperament: Depressiv	Hyperthyme u. ruhige Humoristen	Nicht zyklothym veranlagt
1		37			●♀ (1×)	●♂ Suicid? Depression?	5			1 ●♂ Depression? (32 †)	4				1 ●♂; 1 ●♂ (32 †)	1 ◐♂; 1 ◐♀	1 ◐♀		
2	Hypoman.	45		●♂		♀	10	5		2 ♀ (59 u. 61 †); 2 ♂ (43 u. 63 †)	1			1 ●♂[1] (63 †)		1 ◐♂		1 ♂ (43 †); 1 ♀ (61 †)	1 ♀ (59 †)
3		37			●♀ (torpide Melancholie)	♂	1				1								1 ●♀ Dem. praec.
4	heiter, gesprächig, weichherzig	66	●♀			♂	1				1							1 ♂	
5	sensibel, eindrucksfähig, leicht erregbar	40			●♀ (1×)	♂	9	3			6				2 ●♀ (1×)				1 ♂ senil dem.; 2 ♂; 1 ♀
6	depressiv	31			●♂	♀	1				1							1 ♀	
Summa		Mittel 42,6					27	8			14			1 ●♂	2 ●♂; 2 ●♀	2 ◐♂; 1 ◐♀	1 ◐♀	2 ♂; 2 ♀	3 ♂; 2 ♀; 1 ●♀ Dem. praec.

[1]) Hypomanisches Temperament.

In Familie 1 sind vielleicht beide Eltern zirkulär. Sämtliche Kinder zeigen die zyklothyme Konstitution, zwei Söhne mit depressiven Schwankungen, ein Sohn mit hypomanischem Temperament, desgleichen eine Tochter, eine andere Tochter mit depressiver Konstitution. Als Familie mit konvergierender Belastung werden wir sie bei der Berechnung gesondert betrachten.

Schalten wir ferner noch Familie 3 aus, in der die Ausgangsprobandin an einer torpiden, nach unserer Auffassung nicht ganz reinen Melancholie litt; die einzige Tochter erkrankte an einer echten Schizophrenie. Es bleiben für die statistische Berechnung Familie 2, 4, 5 und 6 mit 21 Kindern, von denen 8 früh gestorben sind. Unter 13 im erwachsenen Alter (über 40) gestorbenen oder noch lebenden Kindern sind drei zirkuläre Erkrankungen, ein hypomanisches Temperament, ferner zwei hyperthyme Temperamente und zwei ruhige Humoristen. Fassen wir nun ohne Rücksicht auf die Verschiedenheit der Erscheinungsform die manisch-depressive Anlage sehr weit, so hätten wir unter 13 Kindern 8 zyklothyme Anlagen nachgewiesen. Die übrigen 5 zeigen keine deutlichen Zeichen zyklothymer Konstitution.

Bei weitester Fassung (unter Berücksichtigung auch der Hyperthymen und „ruhigen Humoristen") hätten wir die zyklothyme Konstitution unter den Kindern im Verhältnis von 8 : 13 (61,5%).

Beschränken wir uns rein auf die zirkulären Psychosen, so wäre das Verhältnis = 3 : 13 (23%).

Erfassen wir außer den Psychosen die typisch hypomanischen bzw. depressiven Temperamente mit, so wird dies Verhältnis auf 5 : 13 (38%) erhöht.

Wir sehen deutlich die Schwierigkeiten der Berechnung, wie sie durch die allseitig fließenden Übergänge gegeben sind.

Über die Erscheinungsform der zirkulären Psychosen bei Eltern und Kind ließe sich auf Grund dieser Gruppe nur sagen, daß sich die Art der psychotischen Schwankung (Manie, Depression) in gleicher Form auf die Kinder übertragen hat in Familie 2 und 5. Familie 1 scheidet wegen mangelhafter Auskunft über den ebenfalls psychotischen Ehegatten der Probandin für diese Frage aus.

In Familie 4 und 5 stellten wir durchaus verschiedene Erbgänge fest; der Stammbaum der Familie 4 zeigt rezessiven Charakter, während wir in Familie 5 direkte Vererbung über mehrere Generationen zeigen konnten.

An nicht zirkulären Psychosen sahen wir in Familie 3 eine Dementia praecox auftauchen, die wir (Abschnitt 2, s. S. 140) mit der torpiden Melancholie der Mutter in Zusammenhang brachten.

2. Gruppe (jüngstes Kind über 50 Jahre alt).

Familie 7 (s. Abschnitt 2, S. 123).

Prob. Magdalene M., geboren 1817, gestorben 1904. Gereizte querulatorische Manie, Beginn im Alter von 46 Jahren. Ungeheilt. Vereinzelt depressive Phasen. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Das rücksichtslose, brutal rohe Verhalten im Verein mit dem torpiden Verlauf erweckt den Verdacht auf schizophrene Beimischung in der Keimanlage.

Ehemann Martin D., gestorben. Umgängliches, natürliches Wesen, gesellig und sehr beliebt; frei von Stimmungsschwankungen.

Kinder: a) Anna, geboren 1851, gestorben 1872, Knochentuberkulose. Angeblich ohne Charakteranomalie. Nicht nervös. Näheres nicht bekannt.

b) Josefa, geboren 1853, verheiratet. Zurückgezogen, schroff ablehnend; gemütsruhig. Schizoider Typus.

c) Martin, geboren 1856 (Ref.), Handwerker. Hypomanisches Temperament mit querulatorisch gereizter Note. Führte mit Ärzten Prozesse wegen falscher Behandlung. (Typ γ, s. S. 116.)

d) Auguste, geboren 1864, ledig, Köchin. Autistisch-frömmelnde Wesensänderung im 18. Lebensjahr. Schizoid.

Statistisch: Zirkuläre Mutter (vielleicht schizoider Einschlag). Vater nicht zirkulär. Ein Sohn mit hypomanischem Temperament. Drei Töchter nicht zyklothym veranlagt (davon zwei offenbar schizoide Charaktere).

Familie 8 (s. Familie Kurz, Abschnitt 2, S. 136).

Prob. Ernestine v. O., geboren 1828, gestorben 1898. Lebhaftes Temperament, ängstlich und schüchtern. Beginn 1869 (41 Jahre); kurze periodische Manien. (Mutter und deren Mutter geisteskrank, Bruder der Mutter Suicid.) Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann Wilhelm K., geboren 1819, gestorben 1890. Gemütsruhiger, kaltherziger, verschlossener, schizoider Typus. Schwester wahrscheinlich Dementia praecox.

Kinder: a) Wilhelm, geboren 1853. Hypomanisches Temperament.

b) Josefine, geboren 1854. Schizoides Temperament des Vaters.

c) Ernestine, geboren 1856. (Ref.) Hypomanisches Temperament mit autistischer Verschlossenheit der schizoiden Typen.

d) Bernhard, geboren 1867. Temperament der Mutter. 1919 (52 Jahre) leichte manische Erregung.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär (Schizoid). Ein Sohn manische Erregung. Sohn und Tochter hypomanisches Temperament. Eine Tochter nicht zyklothym veranlagt (schizoid).

Familie 9.

Prob. Marie Sch., geboren 1840, gestorben 1918. Melancholisches Temperament Beginn 1860. Mehrfach Depressionen mit paranoider Färbung (Vergiftungs- und Verfolgungsideen) mit guten Remissionen, auch leichte hypomanische Phasen.

Ehemann: Ferd. P., gestorben 60 Jahre alt. Hypomanisches Temperament.

Kinder: a) August, geboren 1861. Lebhaft, vielseitig gebildet, nahm alles sehr leicht. Eigensinniger Querkopf, aufbrausend. Machte wertvolle Erfindungen. Keine Schwankungen. Nicht hypomanisch.

b) Ferdinand, geboren 1862. Hypomanisches Temperament, leicht erregbar, hitzig. 1895 einmalige Depression.

c) Leonie, geboren 1863. Ruhiges, gleichmäßiges Temperament, nicht ohne Sinn für Humor. Tüchtige, energische Hausfrau. Keine gemütlichen Schwankungen. Nicht deutlich zyklothym.

d) Cäcilie, geboren 1864. Hypomanisch, weichherzige Veranlagung.

e) Julie, geboren 1866. (Ref.) Hypomanisches Temperament.

Über die präpsychotische Persönlichkeit der Probandin sind wir nicht orientiert. Ob wir die paranoide Färbung ihrer Psychose und die eigensinnige Querköpfigkeit des Sohnes August auf gemeinschaftliche schizophrene Keimmassen zurückführen dürfen, möchte ich nicht entscheiden. Ich halte diese Auffassung für nicht unberechtigt.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Hypomanischer Vater. Ein Sohn hypomanisches Temperament mit depressiver Schwankung. Zwei hypomanische Töchter. Ein Sohn und eine Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 10.

Prob.: Regine M., geboren 1834, gestorben 1892. Beginn 1870 (36 Jahre), ausgesprochen zirkuläre Schwankungen, im späteren Alter nur leichteren Grades.

Ehemann: Karl Sch., geboren 1825. Im Temperament nichts Zyklothymes. Keine deutlichen schizoiden Züge.

Kinder: a) Anna, geboren 1859. Gemütvoll, offenherzig, mitteilsame Art. Ruhig und ausgeglichen, dem Vater ähnlich.

b) Karl, geboren 1866. Leichtsinniger, hypomanischer Verschwender und Genußmensch. Dabei ausgesprochen weichherzig und resonanzfähig. Typ ε, s. S. 116.

c) Berta, geboren 1863. Hypomanisches Temperament. Keine Schwankungen. Tochter leichte endogene Depression.

d) Marie, geboren 1866. Hypomanisches Temperament. Einmalige Depression. Tochter leichte endogene Depression.

e) Julie, geboren 1868. Ruhige, ängstlich-depressive Natur mit periodischen leichten depressiven Schwankungen endogener Art. Sehr weichherzig und eindrucksfähig.

f) Rudolf, geboren 1869. (Ref.) Ausgesprochener Gefühlsmensch. Depressives Temperament mit periodischen leichten Depressionen. Liebenswürdig, ansprechbar und anregbar.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Ein Sohn und zwei Töchter zirkulär. Ein Sohn und eine Tochter hypomanisches Temperament. Eine Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 11.

Prob.: Anna W., geboren 1848, gestorben 1920. Beginn 1882 (34 Jahre). Ausgesprochen zirkuläre Schwankungen. Mehrfache Depressionen und leichte hypomanische Phasen.

Ehemann: Anton S., Schauspieler, gestorben 1882. In der Jugend Lebemann, im Alter ruhig, behäbig, phlegmatisch und wenig energisch, ließ alles an sich herankommen. Vielleicht affektlahmer schizoider Typus.

Kind: Johann, geboren 1866. Normales Kind. Mit 14 Jahren Zeichen ethischer Depravation (kleine Unterschlagungen), mußte nach Amerika. Dort ähnliche affektive Abstumpfung wie beim Vater. Wohl auch schizoid.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater schizoid (?). Sohn nicht zyklothym veranlagt (schizoid).

Familie 12.

Prob.: Sophie Pfl., geboren 1835, gestorben 1907. Lustiges, heiteres Temperament, sehr gesellig. Leicht erregbar. Seit ca. 1865 (Heirat) öfters periodische leichte Verstimmungen. 1906 ängstliche Depression mit Selbstvorwürfen, Vergiftungs- und Beeinträchtigungsideen. Oft Umschlag in Gereiztheit mit trockenem Humor. Leichte zirkuläre Schwankungen. Klagt vereinzelt über körperliche Beeinflussung (Hypnose). Schwere Arteriosklerose. Exitus 1907 an periproktischem Abszeß. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Theodor S., geboren 1882, Hauptmann. Ruhige, humorvolle, gesellige Natur, ausgesprochen gutmütig und weichherzig.

Kinder: a) Gustav, geboren 1865, Ingenieur. Sehr ruhiger, gutmütiger Mensch; wenig Humor, keine Freude an Geselligkeit; besonders in jungen Jahren gern für sich; kleinlich sparsam. Will nichts von weltlichen Vergnügungen wissen. Nie Stimmungsschwankungen. Offenbar schizoide Züge.

b) Wilhelmine, geboren 1870. Gleichmäßig ruhiger, gemütstiefer Mensch mit natürlicher Affektivität. Heiteres Temperament. Sehr viel Sinn für Humor, ansprechbar und liebenswürdig im Verkehr.

Die eigenartige Färbung der depressiven Psychose der Probandin (Beeinträchtigungsideen, Wahn der körperlichen Beeinflussung) scheinen als mögliche schizophrene Beimischung der zirkulären Psychose wohl mit der offenbar schizoid gefärbten Anlage des Sohnes Gustav zusammenzustimmen. Die Tochter weist keine deutlichen zirkulären Züge auf, hat aber ein Temperament, welches in die Kretschmersche Gruppe der ruhigen Humoristen zyklothymer Veranlagung einzureihen wäre.

Statistisch: Zirkuläre Mutter (schizoide Beimischung). Vater ruhiger Humorist. Sohn schizoid; Tochter Veranlagung des Vaters.

Gruppe II.

Nr.	Proband: Temperament	Proband: Psychose: Beginn	Proband: Psychose: Zirkulär	Proband: Psychose: Einmalige od. periodische: Manie	Proband: Psychose: Einmalige od. periodische: Depression	Ehegatte	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahr †	Zwischen 17. und 30. Lebensjahr †	Über 30 Jahr alt †	Noch lebend	Beschaffenheit der Kinder: Zirkuläre Psychosen	Zyklothyme Schwankungen	Einmalige oder periodische: Manie	Einmalige oder periodische: Depression	Temperament: Hypoman.	Temperament: Depression	Hyperthyme und ruhige Humoristen	Nicht zyklothym Veranlagte
7	Reizbar, hypoman. affektlabil	46	●♀ vorwiegend depr.			♂	4		1 ♀ (21 †)		3					1 ◐♂			2 ♀ schizoid
8	Lebhaft, ängstlich, schüchtern	41		●♀		♂ schizoid	4				4			1 ●♂		1 ◐♂ 1 ◐♀			1 ♀ schizoid
9	melancholisch	20	●♀			♂ hypoman.	5				5		1 ●♂[1]			2 ◐♀			1 ♂ 1 ♀
10		36	●♀			♂	6				6		1 ●♂[1] 2 ●♀[2]			1 ◐♂ 1 ◐♀			1 ♀
11		34	●♀ vorwiegend depr.			♂ schizoid	1				1								1 ♂ schizoid
12	hypoman.	30	●♀			♂	2				2							1 ♀	1 ♂ schizoid
13		36	●♀ vorwiegend depr.			♂	8			1 ●♀ (65 †)	7				1 ●♂ (1×) 1 ●♀[3]	2 ◐♀		2 ♂ 1 ♀	1 ♀ schizoid
Summa		Mittel: 34,7					30				28		2 ●♂ 2 ●♀	1 ●♂	1 ●♂ 1 ●♀	3 ◐♂ 6 ◐♀		2 ♂ 2 ♀	3 ♂ 6 ♀

[1]) Hypomanisches Temperament. [2]) Depressives Temperament. [3]) Ruhiger Humorist.

Familie 13.

Prob.: Crescenz L., geboren 1828, gestorben 1905. Beginn 36. periodische Manien mit leichten depressiven Stadien und guten Remissionen. In den letzten Jahren geistesschwach.

Ehemann: Georg Z., geboren 1823, gestorben 1912. Gesetzter, ruhiger, ernster Charakter; stets gleichmäßiger Stimmung. Energisch, tüchtig und arbeitsam. Konnte gelegentlich sehr heftig werden.

Kinder: a) Georg, geboren 1849. Lebhafter, stets humorvoller Optimist; fröhliche, gesellige Natur. Hyperthym.

b) Andreas, geboren 1850. Ruhiger, weichherziger Mensch, meist heiter und vergnügt; immer zu übermäßigen Gefühlsreaktionen geneigt. 1910 melancholische Verstimmung.

c) Marie, geboren 1852, gestorben 1917. Heitere Lebensauffassung, ruhig, humoristisch. Periodische Depressionen.

d) Therese, geboren 1853. Hypomanisches Temperament; leichtsinnig.

e) Max, geboren 1856 (Ref.). Heiter, gesellig, humoristisch. In letzter Zeit ernster und ruhiger, auf äußeren Anlaß hin nicht eigentlich verstimmt. Natürlich, herzlich, liebenswürdig. Ruhiger Humorist ohne Schwankungen.

f) Berta, geboren 1858 (Ref.). Gefühlsmensch, lebhaft, gesprächig, gesellig. Hyperthym.

g) Anna, geboren 1863. Ruhig, verschlossen, ungesellig, immer für sich. Schizoid.

h) Auguste, geboren 1870. Hypomanisches Temperament.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; nicht zirkulärer Vater. Sohn und Tochter zirkulär; zwei Töchter hypomanisch. Sohn und Tochter hyperthym, ein Sohn ruhiger Humorist. Eine Tochter nicht zyklothym veranlagt (schizoid).

Ergebnisse: Die zweite Gruppe zeigt uns nur weibliche Probanden. In Familie 9 ist der andere Ehegatte hypomanisch veranlagt, die übrigen Ehepartner zeigen keine deutlichen zyklothymen Erscheinungen. Von insgesamt 30 Kindern ist eine Tochter (Familie 1) im Alter von 21 Jahren gestorben. Alle übrigen lebenden oder schon gestorbenen Nachkommen (Familie 13) haben mindestens ein Alter von 50 Jahren erreicht. Unter ihnen sind 4 männliche und 3 weibliche ausgesprochen zirkuläre Erkrankungen. Das typisch hypomanische Temperament ist viermal unter den männlichen und fünfmal unter den weiblichen Nachkommen vertreten; ferner sehen wir je einen männlichen und weiblichen Vertreter mit ruhiger humoristischer Veranlagung und mit hyperthymem Temperament.

Statistisch würden wir zu verzeichnen haben:

1. Bei weitester Fassung der zyklothymen Anlage (siehe Gruppe I) . . . . 20 : 30 = 66,6%
2. Bei engerer Fassung (zirkulär psychotische und hypomanisch bzw. depressiv veranlagte Nachkommen) . . . . 16 : 30 = 53,3%
3. Bei engster Fassung unter Berücksichtigung nur der Deszendenten mit ausgesprochen endogenen Schwankungen . . . . 7 : 30 = 23,3%

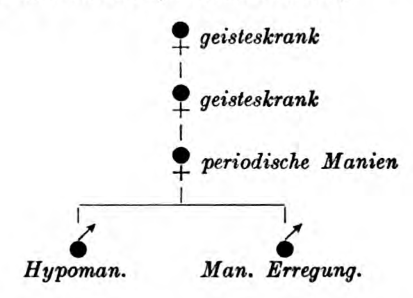
Scheiden wir noch die Familie 9 aus, da von der andern Elterseite eine zyklothyme Anlage eingeführt wurde, so verschiebt sich das Zahlenverhältnis

für die erste Fassung der zyklothymen Anlage . . 17 : 25 = 68 %
„ „ zweite „ „ „ „ . . 13 : 25 = 52,4%
„ „ dritte „ „ „ „ . . 6 : 25 = 20,4%

Hinsichtlich der Erscheinungsform innerhalb der direkt vererbten manisch-depressiven Anlage entnehmen wir dieser Gruppe die verschiedensten Beobachtungen. Wir sehen konstitutionell hypomanische Kinder bei zirkulären Eltern

mit vorwiegend manischen, aber auch bei vorwiegend depressiven Verstimmungen (Familie 7 und 13). Andererseits sehen wir bei ausgesprochen zirkulären Psychosen mit manisch-depressiven Schwankungen Kinder, die allein periodische Depressionen durchmachen (Familie 10). Drittens haben wir bei Familie 8 eine periodisch manische Mutter, deren zyklothym veranlagte Kinder hinsichtlich Temperament und Psychose den manischen Charakter tragen. Die Mannigfaltigkeit der Wandlung zirkulärer Erscheinungsformen im Erbgang wird uns in dieser Gruppe besonders deutlich.

Der Familie 8 dieser Gruppe wäre noch besonders zu gedenken, da wir hier vermutlich eine direkte Übertragung zirkulärer Erkrankungen durch vier Generationen hindurch vor uns haben (s. Stammbaum).



3. Gruppe (jüngstes Kind über 40 Jahre alt).

Familie 14.

Prob.: Marie B., geboren 1851, gestorben 1913. Immer zu Schwermut geneigt. Sensitiv, weichherzig, übergewissenhaft, sehr rechtlich denkend; ängstlich besorgt, stets das Rechte zu tun. 1869 (18) vorübergehende Depression. Mehrfach periodische depressive Schwankungen mit Selbstvorwürfen, Zwangsphänomenen und Eigenbeziehung, zuletzt 1910. Seit 1912 völlig gesund. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

(Eine Schwester periodische Depressionen mit Kontrollzwang, eine Schwester depressiv, zwei Schwestern hypomanisch veranlagt.)

Ehemann: Anton B., gestorben. Stiller, ruhiger, mehr gefühlskalter Mensch. Keine besonderen Eigenheiten.

Kind: Josef, geboren 1873 (Ref.). Typ δ, s. S. 116. Sensitiv zyklothyme Konstitution, periodische Depressionen mit Zwangsphänomenen (Kontrollzwang) erstmals 1912 (39). Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Familie mit zyklothymer Konstitution sensitiv-zwangsneurotischer Färbung.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär (schizoid?). Zirkulärer Sohn.

Familie 15.

Prob.: Wilhelm B., geboren 1842, gestorben 1912. Bruder hypomanisch, periodische Manien. Prob. ruhig, wortkarg. 1883 (41) Hypomanie. 1912 Manie mit Umschlag in Depression. Exitus unter Herzinsuffizienz.

Ehefrau: Anna K., gestorben an Wassersucht. Ruhige, gleichmäßige Natur, sehr weichherzig, strebsam und tüchtig. (Deren Kinder mit einem anderen zweiten Ehemann nicht zirkulär.)

Kind: Johann, geboren 1876 (Ref.). Als Kind ängstlich und schüchtern, brav aus Furcht vor Strafe. Ausgesprochen weichherzig und mitleidig, sehr ernste Lebensauffassung; Temperament des Vaters. Seit dem 20. Lebensjahre periodische unmotivierte traurige Verstimmungen leichterer Art, die meistens nur Tage dauern. Kann dann auch wieder sehr heiter und fröhlich sein. Die Stimmungsschwankungen fallen der Frau auf. Diagnose: Zyklothymie; zirkuläres Irresein.

Diese Familie weist uns auf die Wichtigkeit des Problems der Stiefgeschwistermethode (**Rüdin**) hin. Die beiden Kinder der nicht zirkulären Ehefrau Anna K. zweiter Ehe zeigen naturgemäß keine zirkulären Erscheinungen.

Statistisch: Zirkulärer Vater. Mutter nicht zirkulär. Zirkulärer Sohn.

Familie 16.

Prob.: Amalie A., geboren 1845. Heiteres Temperament, lebhaft und gesprächig. 1910 (64) Irrenklinik München: hypomanisch erregt. Größenideen, halluziniert, phantastische Verwandlungsideen, sei schon 10 Jahre tot, abweisend, Selbstgespräche, aggressiv, zerstörbar. Ablenkbar, ideenflüchtig. Rhythmische Bewegungen, Klangassoziationen. Später reaktionsloser Stupor, schwere Depression. Jetzt noch in der Anstalt. Wesentlich gebessert. Immer noch Wechsel zwischen hypomanischen und leichten depressiven Phasen. Gutes Gedächtnis, nichts Seniles. Schwere Arteriosklerose. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Unehelicher Sohn der Prob.: Johann A., geboren 1868. Geistig wenig begabt. Nervös, stottert. Neigt zu Verstimmungen. Schüchtern, immer für sich, verschlossen. Bei Tod der Frau schwere Depression mit Suicidideen. Jetzt gesund. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Sebastian B., geboren 1841, gestorben 1915. Tabes dorsalis. Trinker, im Rausch roh und gewalttätig; nüchtern immer schlecht gelaunt. Leichtsinnig, unregelmäßig gearbeitet. Nichts Zirkuläres.

Kinder: a) und b) klein gestorben.

c) Babette (Ref.), geboren 1878. Hyperthyme Persönlichkeit. Gleicht im Wesen der Mutter. Heiter, gesellig, lebhaft, gesprächig, liebenswürdig, sympathisch, sehr gewandtes Benehmen. Ausgesprochen weichherzig. Typ α, s. S. 114.

Die Psychose der Probandin weist sehr eigenartige Züge auf, die uns an Symptome der Schizophrenien erinnern (Halluzinationen, Verwandlungsideen, abweisendes negativistisches Verhalten, rhythmische Bewegungen). Die Veranlagung ihres illegitimen Sohnes hat in ihrer nervösen, schüchternen, autistischen Art sehr viel Verwandtes mit den schizoiden Persönlichkeiten. Vielleicht besteht bei beiden neben der sicher vorhandenen zirkulären Komponente ein schizophrener Keimkomplex, der bei der Mutter in der Psychose in eigenartiger Form durchschimmert und dem Charakter des Sohnes die besondere, nicht typisch zirkuläre Färbung gibt.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Zirkulärer Sohn, hyperthyme Tochter.

Familie 17.

Prob.: Anna G., geboren 1843, gestorben 1920. Lebenslustiges, heiteres Temperament, guter Humor, sehr weichherzig. 1916 (74) nach dem Tod des Ehemannes ängstliche Depression mit Suicidideen, anschließend Hypomanie. 1917 geheilt. Bald darauf wieder ängstliche Depression, nach einigen Monaten gebessert. Seither noch tageweise deprimiert, nicht ganz geheilt. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Peter B., geboren 1840, gestorben 1916. Hyperthymes Temperament.

Kind: Peter, geboren 1874 (Ref.). Hyperthymes Temperament. Ausgesprochener Gefühlsmensch.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater hyperthym. Sohn hyperthym.

Familie 18.

Prob.: Juliane E., geboren 1848. Ängstlich gewissenhaft; heiteres lebhaftes Temperament; sehr gesellig und liebenswürdig. 1917 (69) depressiv ängstliche Erregung mit eigentümlich phantastischen Wahnideen, alle Angehörigen und Prob. selbst seien wandelnde Leichname voller Leichengift, dieses verhindere das Sterben; alle könnten nicht sterben und seien doch innerlich tot. 1918 geheilt entlassen. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: August Chr. Streng, wenig liebenswürdig, schroff, jähzornig, ungesellig. Starke Anti- und Sympathien. In angenehmer Gesellschaft ging er aus sich heraus, konnte dann sehr vergnügt und anregend sein. Im Alter von 50 Jahren Depression, die sich über

sieben Jahre hinzog und restlos ausheilte. Paranoide, hypochondrische Färbung, Zeiten hochgradiger Apathie und Teilnahmlosigkeit bei Verflachung des depressiven Affektes. Jahrelang wortkarg, gereizt, mißgestimmt und völlig unzugänglich, dann wieder typisch depressives Zustandsbild mit Versündigungsideen. (In der Familie schizoide Persönlichkeiten und schizophrene Erkrankungen.) Diagnose: Zirkuläres Irresein mit eigentümlicher Färbung; schizoide Charakterzüge.

Kinder: a) Katharina (Ref.), geboren 1877. Hyperthymes Temperament. 1913/14 Depression, ausgelöst durch unglückliche Ehe. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

b) August, geboren 1878. Hypomanisches Temperament ohne Schwankungen.

Wir sehen eine Familie mit konjugaler psychotischer Belastung. Die Probandin eine typische Zirkuläre, der Ehemann, schon charakterologisch nicht ganz rein zyklothym, zeigt auch in seiner Psychose Beimischungen, wie wir sie bei schizophrenen Psychosen kennen. Da schizothyme Konstitutionen in seiner Familie vorkommen, dürfen wir für die Besonderheiten wohl auch schizophrene Keimanteile verantwortlich machen. Wir hätten nach unserer Auffassung bei ihm eine zirkulär-schizophrene Mischanlage vor uns.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; zirkulärer Vater (mit schizoiden Komponenten). Tochter zirkulär. Sohn hypomanisch.

Familie 19.

Prob.: Wilhelmine Sch., geboren 1842. Hypomanisches Temperament. 1911 (69) ängstliche Depression mit Selbstvorwürfen und hypochondrischen Wahnideen. Verlauf mit Schwankungen. Seit 1914 völlig geheilt. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Karl D., geboren 1836, gestorben 1892, Herzfehler. Ruhiges, gleichmäßiges Temperament, gutmütig, weichherzig, gesellig. Sehr energisch und tatkräftig.

Kinder: a) Wilhelmine, geboren 1873. Schüchtern, ängstlich und zaghaft. Ruhiges Temperament. Fröhliche Gemütsart. Kein Geselligkeitsbedürfnis. Im Verkehr schüchtern und ungewandt.

b) und c) klein gestorben.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nicht zirkulär. Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 20.

Prob.: Eva Schl., geboren 1845. Ängstlich, schwerlebig, unentschlossen, zu Verstimmungen geneigt. Stets übertrieben depressive Gefühlsreaktionen bei entsprechenden Anlässen. 1906 (64) ängstliche Depression mit Selbstvorwürfen und Verarmungsideen. Nach wenigen Monaten gebessert, in der Folgezeit besonders heiter, mehr als früher. 1917 zweite Depression mit Versündigungs- und Vergiftungsideen, ängstliches Jammern und Stöhnen. Allmähliche Verflachung des Affektes. Ungeheilt. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

(Zwei Brüder und zwei Schwestern, ein Onkel mütterlicherseits zirkulär.)

Ehemann: Adam D., geboren 1847, gestorben 1907 (Schlaganfall). Heitere, sonnige, lebhafte, gesellige Natur. Hyperthym.

Kinder: a) Marie, geboren 1874, gestorben 1875.

b) Elise, geboren 1876 (Ref.). Lebhaft, gesprächig, affektiv ansprechbar, liebenswürdig. Energischer, tatkräftiger Mensch. Oft recht eigensinnig, besteht darauf, ihren Willen durchzusetzen, sieht nicht gern ein, daß sie im Unrecht ist. Kein eigentlicher Gefühlsmensch, mehr Verstandesnatur.

c) Hugo, geboren 1880, gestorben 1915 (Feld). Ruhiger, ernster, gewissenhafter Mensch, gern für sich, nicht besonders gesellig. Ängstlich, schüchtern, stets bestrebt, das rechte zu tun. Empfindlich und leicht gekränkt. Natürliche Gefühlsreaktionen. Oft impulsiv zornig, hat diesen Zug von der mütterlichen Großmutter. Nicht schwerlebig. Mehr Gefühlsmensch als die Schwester. Sensitive Veranlagung.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater hyperthym. Sohn (sensitiver Typus) und Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 21.

Prob.: Babette L., geboren 1852, gestorben 1918 (Karzinom). Hyperthymes Temperament. Seit 1907 (55) nach Tod des Mannes leicht verstimmt. 1913 unruhige Depression. Unentschlossenheit, Selbstvorwürfe, mißmutig, übellaunig, oft theatralisches Jammern, klagt über Denkhemmung. Oft flüchtige Heiterkeit. Nach wenigen Monaten völlig geheilt. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Wilhelm G., geboren 1846, gestorben 1906. Hypomanisches Temperament. 1904 expansive Form der Paralyse. 1906 Exitus an Marasmus.

Kinder: a) Emil, geboren 1874 (Ref.). Hyperthymes Temperament.

b) Paul, geboren 1876, gestorben an Konvulsionen gleich nach der Geburt.

c) Eduard, geboren 1877. Hyperthymes Temperament, im Wesen der Mutter sehr ähnlich.

d) Wilhelm, geboren 1878. Ruhiger Humorist.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Hypomanischer Vater (Paralyse). Zwei Söhne hyperthym. Ein Sohn ruhiger Humorist.

Familie 22 (s. Abschnitt 2 Familie Hermann, S. 136).

Prob.: Marie K., geboren 1847, gestorben 1917. Hypomanisch reizbar. 1897 (50) manische Erregung, desgleichen 1900; von da ab chronisch manisch, zwischenhinein kurze depressive Phasen. Exitus an allgemeinem Marasmus. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Karl H. Auffallend gemütsruhig und phlegmatisch, gleichgültig und benabig. Schizoider (?) Typus.

Kind: Ella, geboren 1878. Als Kind unauffällig. Mit 15 Jahren degenerativ leichtsinnig, störrisch, lügenhaft, unoffen, schmeichlerisch. Nichts Hypomanisches. Mit 20 Jahren vernünftiger geworden, lebt in glücklicher Ehe. Ruhiges Temperament, doch krankhaft nervös. Schizoid.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär (schizoid). Tochter nicht zyklothym veranlagt (schizoid).

Familie 23.

Prob.: Lina H., geboren 1856. Von Veranlagung ruhig, humorvoll, heiter. Periodische Depressionen. Beginn 1903 (47). Mutter Depression im höheren Alter. Schwester einmalige Depression (27 Jahre alt). Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Johann H., geboren 1839. gestorben 1914. Strenge, energische Natur. Gerechtigkeitscharakter. Lebhaft und geistig regsam. Sehr empfindlich. Ohne Humor. Eigensinnig bis zur Borniertheit. Ausgezeichneter Mathematiker. Schizoider Typus.

Kinder: a) Berta, geboren 1884, gestorben 1908 (Wochenbett). Ruhige, liebenswürdige, heitere, gutherzige und gesellige Frau.

b) Amalie, geboren 1879. Ruhige, gleichmäßige Natur, sehr tatkräftig und energisch; darin dem Vater ähnlich. In den letzten Jahren periodische depressive Verstimmungen leichter Art verbunden mit Digestionsstörungen. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater schizoid. Eine Tochter zirkulär, Eine Tochter nicht deutlich zyklothym.

Familie 24.

Prob.: Elisabeth W., geboren 1848. Vater schwermütig. Bruder hypomanisch. Prob. von jeher leicht erregbar, geistig regsam, sensitiv und leicht verletzt. 1917 (69) gehemmte Depression, desgleichen 1920. In der Zwischenzeit nach hypomanischer Phase völlig geheilt. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Karl v. H., gestorben 1911. Kühle Verstandesnatur; pedantischer, sehr ordnungsliebender Beamter. Nüchtern und klar überlegend. Schizoider Typus.

Kinder: a) Wilhelm, geboren 1870, Reg.-Rat. Korrekter, tüchtiger Beamter; Natur des Vaters.

b) Helene, geboren 1871. Ruhiger, gutherziger und aufopferungsfähiger Mensch, ohne Geselligkeitsbedürfnis, nicht depressiv. Keine Stimmungsschwankungen. Nicht deutlich zyklothym veranlagt.

c) Fides, geboren 1879. Eigentümlich sprunghaft, schwärmerisch; sehr standesbewußt. Als Kind sehr trotzig. Im Grunde weichherzig; nicht ungesellig. Nicht zyklothym veranlagt.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater schizoid. Ein Sohn und zwei Töchter nicht zyklothym veranlagt.

Familie 25.

Prob.: Karoline B., geboren 1844. Hyperthym veranlagt. 1877 (33) Beginn. Periodische Depressionen. 1920 ganz gesund. (Vater neigte zu Stimmungswechsel.) Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Jakob H. (verschollen). Der Schilderung nach leichtsinnig, hypomanisch.

Kind: Elise, geboren 1871 (Ref.). Hyperthym. 1900 etwa $1^1/_2$ Jahre lang Depression. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater hypomanisch. Tochter zirkulär.

Familie 26.

Prob.: Magdalene St., geboren 1852, gestorben 1917. Schwester schwermütig. Prob. schwermütig veranlagt. 1916 (53) ängstliche Depression, Selbstvorwürfe religiöser Art. Lebensüberdruß. Ausgang in depressiv-mutistischen Stupor. 1917 Exitus an Herzinsuffizienz. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Franz K., Ruhiger, ernster, stiller, sehr gutmütiger Mensch.

Kinder: a) Anna, geboren 1877 (Ref.). Depressives Temperament ohne endogene Schwankungen.

b) Karl, geboren 1880, gestorben 1882.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Tochter konstitutionell depressiv.

Familie 27.

Prob.: Josef K., geboren 1842. Stets still, doch nicht ungesellig. 1895 (53) Beginn. Periodische Depressionen. Seit 1907 völlig gesund. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehefrau: ? Gleichmäßig ruhige Natur mit großer Herzensgüte.

Kind: Josef, geboren 1871 (Ref.). Hypomanisches Temperament.

Statistisch: Zirkulärer Vater. Mutter nicht zirkulär. Sohn hypomanisch.

Familie 28.

Prob.: Matthias L., geboren 1844, gestorben 1908. Mutter gemütskrank, Bruder der Mutter Suicid. Prob. erregbar, hitzig. 1906 Irrenklinik München. Schon vorher leichte depressive Schwankungen seit 1903 (59). Ängstliche Depressionen. Verstorben 1908 (Suicid). Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehefrau: Therese W. Hyperthymes Temperament.

Kind: Johann, geboren 1878, Sanitäter. Hyperthymes Temperament.

Statistisch: Vater zirkulär. Mutter und Sohn hyperthym.

Familie 29.

Prob.: Albrecht R., geboren 1843, gestorben 1918. Seit dem 30. Lebensjahr typische zirkuläre Schwankungen. 1917 wegen Manie Irrenklinik München. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehefrau: Berta W. Gleichmäßig ruhige Natur, nicht ungesellig. Energisch und tüchtig.

Kinder: a) Clotilde, geboren 1874 (Ref.). Depressive Konstitution mit leichten endogenen Schwankungen. Typ ι, s. S. 119.

b) Pauline, geboren 1876. Depressives Temperament mit expansivem Einschlag. Angeblich keine nennenswerten Schwankungen.

Statistisch: Zirkulärer Vater; Mutter nicht zirkulär. Eine Tochter zirkulär, andere Tochter konstitutionell depressiv.

Familie 30.

Prob.: Crescenz G., geboren 1830, gestorben 1904. Periodische Depressionen. Erster Anfall 1863 (33). Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Adam R. Jähzorniger, kaltherziger, egoistischer Lebemann. Vielleicht schizoider Typus.

Kinder: a) Rosa, geboren 1860. Nicht deutlich zyklothym veranlagt.

b) Sofie, geboren 1875. Hyperthyme Persönlichkeit, sehr weichherzig und stimmungslabil.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nicht zirkulär. Eine Tochter hyperthym; eine Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 31.

Prob.: Marie W., geboren 1858, gestorben 1908 (Suicid). Hypomanisches Temperament. Periodische Depressionen. Erster Anfall 1880 (22). (Vater heiter, leichtlebig.) Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Friedrich S., geboren 1840, gestorben 1910. Verschlossene Verstandesnatur, Pflichtenmensch; ruhiges Temperament; gelegentlich aufbrausend; oft eigentümlich rührselig. Wohl schizoide Persönlichkeit.

Kinder: a) Karl Friedrich, geboren 1876 (Ref.). Ausgesprochen weichherzige, depressive Veranlagung mit endogenen Schwankungen. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

b) Marie, geboren 1878. Zwergwuchs. 1918 schizophrene Psychose.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nicht zirkulär. Sohn zirkulär. Tochter schizophren.

Familie 32 (s. Abschnitt 2 Familie Schlenker, S. 128).

Prob.: Emma S., geboren 1842, gestorben 1915. Periodische Depressionen. Erster Anfall 1880 (38).

Ehemann: Jakob Sch., geboren 1835, gestorben 1883. Weder deutliche zyklothyme noch schizothyme Eigentümlichkeiten. Bruder Schizophrenie.

Kinder: a) Hans, geboren 1869. Hypomanisches Temperament. Zirkuläre Phasen; während einer manischen Psychose katatonische Zwischenphase.

b) Emma (Ref.). Schwerlebig, grüblerisch veranlagt. Seit dem 30. Lebensjahr ausgesprochene endogene depressive Schwankungen leichterer Art.

c) Ernst, geboren 1873. Hyperthyme Persönlichkeit.

d) Theodor, geboren 1877, gestorben 1914. Hyperthyme Persönlichkeit.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Sohn und Tochter zirkulär. Zwei Söhne hyperthym.

Familie 33 (s. Abschnitt 2 Familie Schleich, S. 134).

Prob.: Anton Sch., geboren 1830, gestorben ?. Hypomanischer Verschwender; endogene manische Schwankungen. Kompliziert durch Lues. Epileptische Anfälle auf luetischer Basis. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehefrau: Walburga, geboren 1845. 1907 epileptische Anfälle, seit 1910 sistiert. Schwerlebiges Temperament, später schwermütig. (Schwester schizoide Persönlichkeit.) Diagnose: Zirkuläres Irresein; Krampfanfälle auf luetischer (?) Basis.

Kinder: a) Mathilde, geboren 1867 (Ref.). Rührselig, weichherzig, affektlabil, nervös, leicht erregbar, nicht gesellig, nicht hypomanisch.

b) Josef, geboren 1868. Schizoide Persönlichkeit. Schizophrenie.

c) Sophie, geboren 1872, gestorben 1901. Ausgeglichenes Temperament, stets gleichmäßig gestimmt, gutmütig, weichherzig; ernst, wenig gesellig, nicht depressiv.

d) Anna, geboren und gestorben 1874.

e. Friedrich, geboren 1875. Weichherzig, depressive Veranlagung.

Statistisch: Zirkulärer Vater. Mutter wohl auch zirkulär. Ein Sohn schizophren. Ein Sohn depressives Temperament. Zwei Töchter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 34.

Prob.: Marie W., geboren 1835, gestorben 1913. Zirkuläre Phasen. Erster Anfall 1865 (30).

Ehemann: Balthasar U., geboren 1830, gestorben 1907. Nichts Abnormes bekannt. Fleißiger, strebsamer, sparsamer Mensch.

Kinder: a) Josef, geboren 1856. Zirkuläre Phasen. Erster Anfall 1892 (36). 1906, 1908 und 1913 wegen Manie in der Irrenklinik München. Jetzt vollständig geheilt.

Dessen Kinder: 1. Martin, geboren 1887 (Ref.). Hypomanische Veranlagung, offenbar mit endogenen Schwankungen.

2. Anna, geboren 1889. Depressives Temperament. Jammerseele.

3. Crescenz, geboren 1890. Keine besonderen Eigentümlichkeiten.

b) Georg, geboren 1858. Sehr geizig und neidisch, sonst nicht auffallend.

c) Thomas, geboren 1861 (Ref.). Nichts Zyklothymes.

d) Ulrich, geboren 1863, gestorben 1917. Imbeziller, haltloser Verschwender.
e) Marie, geboren 1866. Normal, nichts Zyklothymes.
f) Michael, geboren 1869. Psychisch keine besonderen Eigentümlichkeiten.
g) Balthasar, geboren 1871. Normal.
h) Therese, geboren 1879. Bigott, frömmelnd. Klosterschwester. Nicht depressiv.

Diese Familie zeigt den nicht so sehr seltenen Fall direkter Vererbung zirkulärer Veranlagung durch drei Generationen. Der Enkel Martin, Sohn des Josef U., hat eine typisch zyklothyme Konstitution. Im übrigen sind die Nachrichten über die Familie nicht sehr eingehend.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nicht zirkulär. Ein Sohn zirkulär. Ein Sohn imbezill. Vier Söhne und zwei Töchter nicht zyklothym veranlagt.

Familie 35.

Prob.: Karoline St., geboren 1845. Ruhige, stille, depressive Natur. Periodische Depressionen. Erster Anfall 1886 (41).

Ehemann: Georg V. Hyperthyme Persönlichkeit.

Kinder: a) Balthasar, geboren 1867. Hyperthymes Temperament.
b) Georg (Ref.), geboren 1869. Weichherziges, depressives Temperament, sensitiv; oft richtig schwermütig, ohne äußeren Grund. Diagnose: Zirkuläres Irresein.
c) Karl, geboren 1871. Hyperthymes Temperament.
d) Eugen, geboren 1872. Depressives Temperament ohne Schwankungen.

Statistisch: Mutter zirkulär; Vater hyperthym. Ein Sohn zirkulär. Zwei Söhne hyperthym. Ein Sohn depressives Temperament.

Familie 36 (s. Abschnitt 2 Familie Zanker, S. 133).

Prob.: Katharine S., geboren 1842, gestorben 1911. Heiteres Temperament. Periodische Depressionen, erster Anfall 1897 (55). Selbstvorwürfe, grundlose Befürchtungen, Verarmungsideen, vorübergehende Beeinträchtigungsideen.

Ehemann: Max Z., geboren 1827, gestorben 1890. Schizoider Ordnungs- und Gerechtigkeitsfanatiker.

Kinder: a) Karl, geboren 1869 (Ref.). Heitere, weichherzige Natur, dabei ausgesprochen phantastisch, salbungsvoll, pedantisch und prinzipiell.
b) Mathilde, geboren 1878. Kühle, gefühlsstabile Verstandesnatur.
c) Anna, geboren 1876, gestorben 1917. Typische Katatonie.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Eine Tochter schizophren. Eine Tochter schizoid. Sohn weichherziger Gefühlsmensch mit schizoidem Einschlag.

Ergebnisse: In dieser 3. Gruppe können wir zwei Familien mit konjugalen zirkulären Psychosen aufweisen (18, 33), jedoch scheinen die Psychosen der Ehegatten nicht rein zirkulär. Die schizoide Persönlichkeit und die torpide Melancholie des Ehegatten in Familie 18 ist auf schizophrene Erbmassen sehr verdächtig. Beide Kinder zeigen die zyklothyme Konstitution, ein Sohn mit hypomanischem Temperament, eine Tochter mit einmaliger Depression. Kompliziert sind auch die Verhältnisse in Familie 33; wir wissen nicht, welche Erscheinungen auf Rechnung der Lues zu setzen sind, eventuell sind beide Ehegatten luetisch infiziert. Von den vier Kindern ist nur eines mit depressivem Temperament der zyklothymen Anlage zuzurechnen.

Scheiden wir diese beiden Familien aus, so haben wir nach Abzug der klein Gestorbenen in Gruppe 3 eine Kinderzahl von 46, welche alle ein erwachsenes Alter erreicht haben. Davon starben vier im Alter von 20—40 Jahren; wir haben sie trotzdem, soweit sie uns ihrer Veranlagung nach bekannt waren, in die Berechnung mit eingesetzt.

Gruppe III.

Nr.	Proband: Temperament	Proband: Psychose: Beginn	Proband: Psychose: Zirkulär	Proband: Psychose: Einmalige o. periodische: Manie	Proband: Psychose: Einmalige o. periodische: Depression	Ehegatten	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahr †	Zwischen 17. und 30. Lebensjahr †	Über 30 Jahre alt †	Noch lebend	Beschaffenheit der Kinder: Zirkuläre Psychosen	Zyklothyme Schwankungen	Einmalige oder periodische: Manie	Einmalige oder periodische: Depression	Temperament: hypomanisch	Temperament: depressiv	Hyperthyme und ruhige Humoristen	Nicht zyklothym veranlagte
14	depressiv	18			●♀	○♂ schizoid ?	1				1				1 ●♂				
15	ruhig, wortkarg	41	●♂ vorwiegend man.			♀	1				1		1 ●♂						
16	hypomanisch	64	●♀			○♂	4	2			2				1 ●♂[1])(1×) illegitim			1 ♀	
17	hypomanisch	74	●♀ vorwiegend depr.			○♂ hyperthym	1				1							1 ○♂	
18	hypomanisch	69			●♀(1×)	●♂ schiz., torpide Melancholie	2				2				1 ●♀[1]) (1×)	1 ◐♂			
19	hypomanisch	64			●♀(1×)	○♂	3	2			1								1 ♀
20	depressiv	64			●♀	○♂ hyperthym	3	1		1 ○♂ (35 †)	1								1 ♀ 1 ○♂[2])
21	hyperthym	55			●♀	◐♂ hypoman. Paralyse	4	1			3							3 ○♂	
22	hypomanisch, reizbar	50		●♀		○♂ schizoid	1				1								1 ♀ schizoid
23	ruhig, humorvoll	47			●♀	○♂ schizoid	2		1 ♀ (24 †)		1				1 ●♀				1 ♀ (24 †)
24	sensitiv	69	●♀ vorwiegend depr.			○♂ schizoid	3				3								2 ♀ 1 ○♂
25	hyperthym	33			●♀	◐♂ hypoman.	1				1				1 ●♀[1]) (1×)				
26	depressiv	53			●♀(1×)	○♂	2	1			1						1 ◐♀		

27	still, gesellig	53			●♂	♀	1				1					1 ◐♂			
28	erregbar, hitzig	59			●♂	♀ hyperthym	1				1							1 ♂	
29		30	●♂			♀	2				2				1 ●♀[4])		1 ◐♀		
30		33			●♀	♂ schizoid?	2				2							1 ♀	1 ♀
31	hypoman	22			●♀	♂ schizoid	2				2				1 ●♂[4])				1 ●♀ Dem. praec.
32		38			●♀	♂	4			1 ♂ (37 †) hyperthym	3	1 ●♂[3])			1 ●♀[4])			2 ♂	
33	hypoman			●♂ Lues		●♀ Melancholie	5	1	1 ♀ (29 †)		3						1 ◐♂		1 ●♂ Dem. praec. 2 ♀
34		30	●♀			♂	8			1 ♂ (54 †) Imbezill. haltlos	7	1 ●♂							1 ♂[5]) 4 ♂ 2 ♀
35	depressiv	41			●♀	♂ hyperthym	4				4				1 ●♂[4])		1 ◐♂	2 ♂	
36	heiter	55			●♀	♂ schizoid	3			1 ●♀ (40 †) Dem. praec.	2								1 ●♀ Dem. praec. 1 ♂, 1 ♀ } schizoid
		Mittel 45					60	8	2	4	46	2 ●♂	1 ●♂		4 ●♂ 5 ●♀	2 ◐♂	2 ◐♂ 2 ◐♀	9 ♂ 2 ♀	1 ♂[2]) 7 ♂ 12 ♀ 1 ●♂, 2 ●♀ } Dem. praec.

[1]) Hyperthym. [2]) Sensitiv. [3]) Hypomanisch.
[4]) Depressiv. [5]) Imbezill., haltlos.

Wir finden:

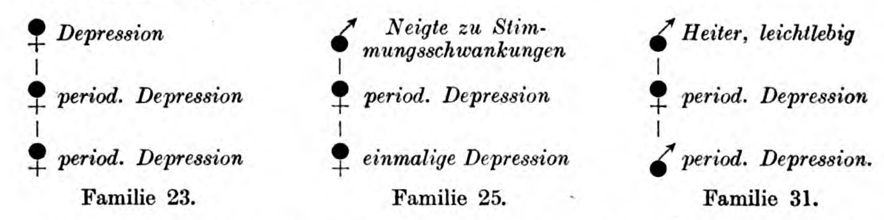
1. Bei weitester Fassung der zyklothymen Anlage . . 26 : 46 = 65%
2. Bei engerer Fassung (● und ◑). . . . . 15 : 46 = 32%
3. Bei engster Fassung (●) . . . . 11 : 46 = 24%

Nach Ausscheiden sämtlicher Familien mit zyklothym veranlagten (auch der hyperthymen) Ehegatten (Familie 17, 20, 21, 25, 28, 35):

1. Fassung . . . . 16 : 34 = 47 %
2. Fassung . . . . 13 : 34 = 38 %
3. Fassung . . . . 9 : 34 = 26,4%

Für die Frage der manisch-depressiven Erscheinungsform in der Erbfolge können wir ähnliche Tatsachen feststellen wie in Gruppe 2.

Familie 27 zeigt uns ein hypomanisches Temperament bei dem Sohne eines ruhigen, stillen Vaters mit periodischen Depressionen. In Familie 29 sehen wir ein depressives Temperament bei der Tochter eines typisch zirkulären Vaters. Die periodisch depressive Mutter in Familie 32 hat einen typisch zirkulären Sohn, umgekehrt finden wir in Familie 16 bei einer zirkulären Mutter, einen Sohn, der eine einmalige depressive Erkrankung durchmachte. Neben diesen Beispielen der polymorphen Übertragung im Rahmen der zirkulären Anlage können wir auch gleichartige Vererbung zirkulär-zirkulär, periodische Depression—periodische Depression beobachten. Eine Erklärung für diese auch anderen Autoren bekannte hereditäre Mannigfaltigkeit der zirkulären Bilder vermag uns unser Material nicht zu geben.



Familie 23. Familie 25. Familie 31.

Zu beachten ist ferner noch die direkte Übertragung der manisch-depressiven Anlage in Familie 23 durch drei Generationen hindurch, ebenso in Familie 25 und 31 (s. Tabelle). Wir wissen von früher, daß dieser Erbgang für eine dominante Anomalie typisch ist.

An nicht zirkulären Erscheinungen haben wir in dieser Gruppe 3 Schizophrenien (Familie 31, 33, 36), die alle mit schizoiden Anomalien in der Aszendenz in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden können (s. Abschnitt 2) und in Familie 34 einen haltlosen Imbezillen.

4. Gruppe (jüngstes Kind über 30 Jahre alt).

Familie 37.

Prob.: Berta B., geboren 1856, gestorben 1920. Schwerlebiges Temperament. Periodische Depressionen. Erster Anfall 1883 (27) nach der 3. Gravidität. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Wilhelm B., gestorben. Ruhige, überlegende, vorsichtige Natur. Verstandesmensch. Keine Stimmungsschwankungen.

Kinder: a) Wilhelm, geboren 1875. Hypomanischer Draufgänger mit leichten zyklothymen Schwankungen. Typ ζ; s. S. 116. Diagnose: Zyklothymie.

b) Otto, geboren 1877 (Ref.). Unruhig, nervöser Mensch; Ästhet, Naturschwärmer. Ausgesprochen weichherzig. Nimmt alles sehr schwer, depressiv.

c) Richard, geboren 1883. Depressives Temperament, endogene Schwankungen. Diagnose: Zyklothymie.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Zwei Söhne zyklothyme Schwankungen (zirkulär), ein Sohn depressives Temperament.

Familie 38.

Prob.: Walburga B., geboren 1857 (Ref.). Fröhliches Temperament. 1916 (59) manische Phase, später ausgesprochen zirkuläre psychotische Schwankungen mit vorübergehendem paranoiden Symptomenkomplex. 1920 völlig geheilt. Diagnose: Zirkuläres Irresein. Ein Bruder der Prob. ruhig, behäbig, phlegmatisch.

Ehemann: Ferdinand R., geboren 1859. Ruhiger, meist heiterer, gemütvoller Mensch.

Kinder: a) Alois, geboren 1885. Ruhiger, geselliger, heiterer Mensch. 1917 Depression, anschließend Hypomanie. Jetzt völlig geheilt. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

b) Michael, geboren 1886. Hypomanisches Temperament.

Die paranoiden Symptome bei manisch-depressiven Psychosen haben wir als etwas Außergewöhnliches kennen gelernt. Auch hier finden wir in der Familie den Hinweis auf einen schizoiden Charakter, der unter den Geschwistern der Probandin (neben zyklothymen Persönlichkeiten) vertreten ist.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Ein Sohn zirkulär; ein Sohn hypomanisches Temperament.

Familie 39.

Prob.: Josef B., geboren 1849. Ruhiger, stiller, schwernehmender Mensch. 1908 (59) Depression mit schwerer Hemmung und Selbstvorwürfen. 1910 gebessert, 1920 nicht mehr gemütskrank. Allmähliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Arteriosklerose. Kleine Schlaganfälle. Diagnose: Zirkuläres Irresein. Arteriosklerose.

Ehefrau, Elise V., gestorben. Nervös erregbar, hastig unruhig. Dabei heiter und humorvoll.

Kinder: a) Ludwig. Ruhiger, etwas apathischer Mensch; gar nicht behaglich, oft krankhafte innere Unruhe und Hast. Nach Grippe-Enzephalitis Zustand hochgradiger Apathie. Nichts Zirkuläres.

b) Otto, geboren 1885. Ausgesprochener Gefühlsmensch; entgegenkommende, liebenswürdige Art. Deutliche zyklothyme Schwankungen leichter Art.

In dieser Familie zeigt uns Sohn Ludwig, wie durch eine Grippe Enzephalitis ein seiner Veranlagung entsprechendes Stadium hochgradiger Apathie bedingt wird. Ferner können wir beobachten, daß eine depressive Psychose, welche wir bei Vorhandensein einer schweren Arteriosklerose wohl in erster Linie mit dieser ätiologisch in Zusammenhang bringen könnten, auch auf eine zirkuläre Veranlagung zurückgeht; sonst würden wir niemals bei den Kindern Erscheinungen zirkulärer Art erwarten dürfen.

Statistisch: Zirkulärer Vater. Mutter nicht zirkulär. Ein Sohn zyklothyme Schwankungen (zirkulär). Ein Sohn nicht zyklothym veranlagt.

Familie 40.

Prob.: Adele K., geboren 1866 (Ref.). 1917 (51) ängstliche Depression mit Versündigungsideen. 1920 völlig geheilt. Weichherzige, gemütvolle Veranlagung. (Schwester hyperthym.) Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Heinrich B. Ruhiges Temperament; gewissenhaft, gutherzig, wenig gesellig.

Kind: Heinrich, geboren 1888, Assessor. Gutherzig, ruhig, fleißig und gewissenhaft; keine Stimmungsschwankungen. Im Wesen am meisten dem Vater ähnlich. Nicht deutlich zykloid.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nicht zirkulär. Sohn nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 41.

Prob.: Marie D., geboren 1851. Gleichmäßiges Temperament, sehr gesellig, lebhaft und gesprächig. Periodische Depressionen. 1905 (54) erster Anfall. Seit 1915 völlig geheilt. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Jakob G. Hyperthymes Temperament.

Kinder: a) Robert, geboren 1883. Hyperthymes Temperament.

b) Marie, gestorben 8 Monate alt.

c) und d) klein gestorben.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; hyperthymer Vater. Hyperthymer Sohn.

Familie 42.

Prob.: Ida L., geboren 1869. 1888 Eierstockzyste entfernt, seither protrahierte Menses. Seit dem 30. Lebensjahre kurze periodische depressive Schwankungen zur Zeit der Menses. In der Zwischenzeit entsprechend ihrer Veranlagung sehr ernst und ruhig, konnte nie recht fröhlich sein.

Ehemann: David G. (Ref.). Hyperthyme Persönlichkeit.

Kinder: a) Max, geboren 1890. Energisch, fast eigensinnig, oft brüsk abweisend. Verstandesnatur. Starke Sym- und Antipathien. Sehr empfindlich. Nichts zyklothymes.

b) Eugen, geboren 1890. Hyperthymes Temperament des Vaters.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater hyperthym. Ein Sohn hyperthym. Ein Sohn nicht zyklothym veranlagt.

Familie 43 (Abb. 25).

Prob.: Beate St., geboren 1864. Hypomanisches Temperament. Seit 1918 (54) manisch-depressive Psychosen. 1920 ganz gesund. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Ernst H., geboren 1852, gestorben 1894. Ausgesprochen hypomanisches Temperament.

Kinder: a) Irmgard, geboren 1886. Schwerlebig veranlagt. Seit dem 16. Lebensjahr periodische Depression. Zur Zeit der Menses immer leicht verstimmt. 1920 gesund. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

b) Hedwig, geboren 1887. Hypomanisches Temperament. Im Kloster (15 Jahre alt) vorübergehende Depression mit religiöser Skrupelhaftigkeit. Seither ganz gesund. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

c) Gerhard, geboren 1889, Dr. med. (Ref.). Hyperthymes Temperament. Schon in jungen Jahren Stimmungsschwankungen. Auch jetzt noch periodische Depressionen leichterer Art. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Sehen wir uns den Stammbaum dieser Familie an, so können wir die kontinuierliche Vererbung der manisch-depressiven Anlage durch Generationen hier wiederum sehr schön beobachten. Die zirkuläre Anlage fällt, wie Rüdin sagt, der eigenen Schwere nach. Neben hypomanischen Temperamenten, die frei sind von endogenen Schwankungen, finden wir typisch zirkuläre Psychosen, die sich im Erbgang gewissermaßen ersetzen können, ohne daß von der anderen Elternseite wieder eine zirkuläre Anlage eingeführt zu sein braucht (A). Bei B. entspringen aus einer Ehe mit konjugaler zirkulärer Belastung drei Kinder, welche alle schon in jungen Jahren zum Teil schwere manisch-depressive Psychosen aufweisen.

Diese Familie spricht durchaus dafür, daß wir in dem zyklothymen Temperament durchaus vollwertige biologische Äquivalente manisch-depressiver Psychosenanlage vor uns haben, daß es nicht der Einführung neuer Faktoren bedarf, um im Erbgang aus einem hypomanischen Temperament eine zirkuläre Psychose entstehen zu lassen. Legen wir diese Auffassung der manisch-depressiven Anlage zugrunde, so hätten wir hier wiederum einen Beweis für die Dominanz der Vererbung.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater hypomanisch. Zwei Töchter und ein Sohn zirkulär.

Familie 44.

Prob.: Crescenz M., geboren 1852, gestorben 1919. Hyperthymes Temperament. Periodische Depressionen mit paranoider Färbung. Erster Anfall 1906 (54). (Schwester ebenfalls periodische Depressionen.) Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Ludwig H., geboren 1847, gestorben 1920. Ruhiges, gleichmäßiges Temperament; energisch und resolut. Ohne auffallende Eigenheiten.

Kinder: a) Käthe, geboren 1874, gestorben 1878 (Diphtherie).

b) Ludwig, geboren 1876, gestorben 1876 (Darmkatarrh.

c) Marie, geboren 1879 (Ref.). Ruhiges, schwerlebiges Temperament. Seit 1919 (40) Tod der Eltern leichte periodische depressive Verstimmungen. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

d) Sofie, geboren 1883. Ruhig, weichherzig, normale Gefühlsreaktionen. Weder schwerlebig noch heiter veranlagt. Nicht deutlich zykloid.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Eine Tochter zirkulär. Eine Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

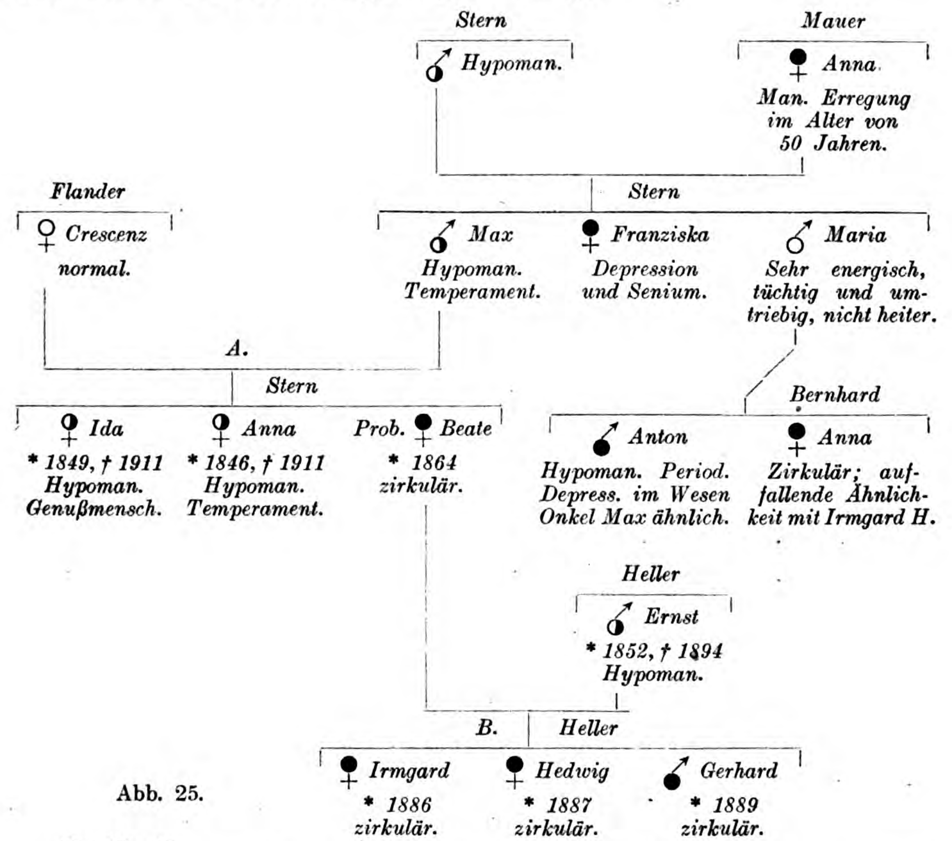


Abb. 25.

Familie 45.

Prob.: Babette Sch., geboren 1858 (Ref.). Ruhiges, gleichmäßig heiteres Temperament. Seit 1913 (55) verstimmt, quälendes Insuffizienzgefühl. 1914 wegen Depression in der Irrenklinik München. Gebessert entlassen. 1920 völlig gesund.

Ehemann: Karl H., Oberlandesgerichtsrat. Geistig normal, tüchtiger Beamter. Gleichmäßig ruhiges Temperament.

Kind: Karl, geboren 1886. Als Kind ängstlich und schüchtern. Ausgesprochen weichherzig. 1906 (20) leichte melancholische Verstimmung ohne äußeren Anlaß von kurzer Dauer. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nicht zirkulär. Zirkulärer Sohn.

Familie 46.

Prob.: Karoline B., geboren 1855. Heiteres Temperament. Seit 1881 (26) periodische Depressionen, auch im Anschluß an das Wochenbett. Zwischenhinein vereinzelte kurze hypomanische Phasen. 1920 noch leicht hypomanisch. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: ?

Kinder: a) Ludwig, geboren 1874 (Ref.). Hyperthyme Persönlichkeit ohne Schwankungen.

b) Josefine, geboren 1882. Nervös, unruhiges hastiges Wesen. Nichts Hypomanisches, keine Verstimmungen.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nichts Näheres bekannt. Ein Sohn hyperthym, Tochter nicht zyklothym veranlagt.

Familie 47.

Prob.: Katharine F., geboren 1848. Weichherzig, schwerlebig veranlagt. Seit dem 35. Lebensjahr periodische Schwermutsanfälle. 1912 nach Depression kurze hypomanische Phase. 1920 psychisch ganz gesund. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Georg K. Heiterer, gemütvoller, gutherziger Mann mit hitzigem Temperament. Hyperthym.

Kinder: a) Juliane, geboren 1876 (Ref.). Hypomanisch erregbare Veranlagung; angeblich Temperament des Vaters.

b) Johann, geboren 1879. Angeborener Idiot.

c) Kathi, geboren 1880. Weichherziges, schwernehmendes Temperament der Mutter.

Statistisch: Mutter zirkulär. Vater hyperthym. Eine Tochter hypomanischer Typus. Eine Tochter depressives Temperament. Sohn idiotisch.

Familie 48.

Prob.: Adolf K., geboren 1838, gestorben 1912 (Suicid). Ernste, pessimistische Natur. Erregbarer Mensch. Schon 1893 bei Tod des Sohnes gemütskrank (55). 1907 depressive Verstimmung. Geheilt bis 1911. Erneute Depression. Im 75. Lebensjahr Suicid. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Ehefrau: Rosine F., gestorben 1914. Ruhige, ernste, gemütvolle, harmonische Frau; wenig gesellig, nicht depressiv.

Kind: Sofie (Ref.), geboren 1886. Typ η, s. S. 117. Depressiv, sensitiver Typus. 1914 vorübergehende depressive Verstimmung, zum Teil reaktiv.

Statistisch: Zirkulärer Vater; Mutter nicht zirkulär. Tochter zyklothyme Schwankungen (zirkulär).

Familie 49.

Prob.: Johann L., geboren 1865, gestorben 1919. Lebhaftes, heiteres, hyperthymes Temperament; 1917 (52) Beginn einer ängstlich-hypochondrischen Depression. Allmähliche Besserung. Exitus 1919 wegen Herzinsuffizienz.

Ehefrau: Anna O. Ausgesprochen nervöse, hastige, unruhige Frau. Sonst nichts Auffallendes. Nichts Hypomanisches.

Kinder: a) Heinrich, geboren 1888. Hypomanisches Temperament. Typ δ, s. S. 116.

b) Franziska, geboren 1889. Ruhiger, besonnener, immer überlegender, dabei gemütvoller Mensch.

Statistisch: Zirkulärer Vater. Mutter nicht zirkulär. Sohn hypomanisch. Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 50.

Prob.: Gustav M., geboren 1847, gestorben 1918 (Arteriosklerose). Hypomanischer Verschwender. 1882 (35) manifeste manische Erregung. Später periodisch manische, gelegentlich auch depressive Phasen 1909, 1912, 1914 in der Irrenklinik München. Seither bis zum Tode geistig normal.

Ehefrau: Berta W., geboren 1853. Ruhige, stille, etwas zurückgezogene Frau (schizoid?).

Kinder: a) Gustav, geboren 1876. Als Kind ängstlich, schüchtern und streberhaft. Gerechtigkeitsfanatiker. Leidet unter endogenen depressiven Verstimmungen, dann wieder Zeiten übertriebener Heiterkeit. Diagnose: Zyklothymie mit schizoiden Zügen.

b) Berta, geboren 1878. Heiteres Temperament. In letzten Jahren zum Teil reaktiv auf unglückliche Ehe periodische Verstimmungen, im wesentlichen doch wohl endogener Art mit Selbstmordideen. Diagnose: Zyklothymie.

c) Fritz, geboren 1883 (Ref.). Hypomanisches Temperament. Bemerkt bei sich selbst hypomanische Erregungen, in denen er sich verändert vorkommt. Diese treten ohne äußeren Anlaß auf. Diagnose: Zyklothymie.

Statistisch: Zirkulärer Vater. Mutter nicht zirkulär. Zwei Söhne und eine Tochter zyklothyme Schwankungen (zirkulär).

Familie 51.

Prob.: Amalie Fr., geboren 1856. Heiteres Temperament. Im Alter von 54 Jahren mehrmonatliche Depression mit anschließender Hypomanie. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: August M., geboren 1854, Rechnungsrat. Ruhige, gleichmütige Natur. Gewissenhafter, ehrgeiziger Beamter.

Kinder: a) Amalie, geboren 1878. Hyperthymes Temperament. 1914/15 zirkuläre Depression. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

b) Auguste, geboren 1888. Hyperthyme Persönlichkeit ohne Schwankungen.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nicht zirkulär. Eine Tochter zirkulär; eine Tochter hyperthym.

Familie 52.

Prob.: Marie K., geboren 1849. Präpsychotisch: ruhige, humoristische Veranlagung. Seit dem 27. Lebensjahre gemütskrank. Völlig genesen. Periodische Depressionen 1913 und 1917. 1920 immer noch deprimiert. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Johann O. Mißmutiger, mürrischer, gewalttätiger Mensch. Starker Trinker. Delirium tremens.

Kinder: a) Marie (Ref.), geboren 1874. Als Kind lebhaft und lustig; „wahrer Teufel". Im Alter von 16 Jahren mehr zurückgezogen, gern allein. 1914 Anfall von Schwermut im Anschluß an Kropf. Nach Kropfoperation völlige Heilung; seither gesund. Mehr ruhige, phlegmatische Veranlagung. Diagnose: Zirkuläre Depression ausgelöst durch Schilddrüsenveränderung.

b) Anna, geboren 1875. Ängstlich sensitiv veranlagt; schwerlebiges Temperament. Tage, in denen sie richtig schwermütig ist. Diagnose: Zyklothymie.

c) Johann, geboren 1881. Hyperthymes Temperament.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Vater nicht zirkulär. Zwei Töchter zirkulär bzw. zyklothyme Schwankungen (zirkulär). Ein Sohn hyperthymes Temperament.

Familie 53 (s. Abschnitt 2 Familie Rück, S. 130).

Prob.: Joh. Baptist R., geboren 1844, gestorben 1917. Seit dem 22. Lebensjahre manisch-depressive Erkrankungen mit leidlich guten Remissionen. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehefrau: Elisabeth Str., geboren 1847, gestorben 1903. Ruhige, ernste, gleichmäßige, in sich gekehrte Natur. Dementia praecox-Geschwister.

Kinder: a) Thomas, geboren 1870, gestorben 1876.

b) Joh. Baptist, geboren 1872. Vielleicht schizoide Züge.

c) Josef, geboren 1873, verstorben 1908 (Suicid). Endogene Depression.

d) Elisabeth, geboren 1876. Heiteres, ruhiges Temperament.

e) Maximilian, geboren 1878 (Ref.). Ruhiger, gutmütiger, geselliger Mensch.

f) Jakob, geboren 1880, gestorben 1914. Dementia praecox.

g) Friedrich, geboren 1881. Ruhiger, natürlicher, gleichmäßiger Mensch.

h) Ludwig, geboren 1883 (Ref.). Lebenslustiges Temperament. Einmalige Depression (1916). Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Statistisch: Zirkulärer Vater; Mutter vielleicht schizoider Typ. Zwei Söhne zirkulär. Ein Sohn Dementia praecox. Ein Sohn nicht zirkulär (schizoid?). Zwei Söhne und eine Tochter nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 54.

Prob.: Walburga Kl., geboren 1867. 1911 (44) Beginn einer manischen Erregung vorwiegend gereizt nörgelnden Charakters, zeitweise kurze depressive Phasen. 1920 noch manisch erregt. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: ?

Kind: Marie, geboren 1889 (Ref.). Hypomanischer Typ mit großer affektiver Erregbarkeit. Sehr wahrscheinlich (Aussage des Ehemanns) leichte endogene depressive Verstimmungen. Typ β, s. S. 115. Diagnose: Zyklothymie.

Statistisch: Zirkuläre Mutter; Tochter zyklothyme Schwankungen (zirkulär).

Familie 55.

Prob.: Anna Sch., geboren 1848, gestorben 1907. Periodische Depressionen, erster Anfall im 20. Lebensjahre. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Hans R., gestorben 1905. Eigensinniger Querkopf. Schizoid.

Kinder: a) Katharine, geboren 1875, gestorben 1876 (Abzehrung).

b) Crescenz, geboren 1876. Depressives Temperament mit leichten endogenen Schwankungen. Diagnose: Zyklothymie.

c) Pauline, geboren 1877. Ruhige, schwerlebige Natur; nervös und leicht erregbar.

d) Katharine, geboren 1882. Ruhige, schwerlebige Natur; nervös und leicht erregbar.

e) Rudolf, geboren 1884. Depressives Temperament mit endogenen Schwankungen. Diagnose: Zyklothymie.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Ein Sohn und eine Tochter zyklothyme Schwankungen (zirkulär). Zwei Töchter depressive Tempermante.

Familie 56 (Abb. 26).

Prob.: Crescenz N., geboren 1849, gestorben 1918 an Marasmus. Hypomanisches Temperament; weichherzig, sehr energisch und tatkräftig. Periodische Depressionen seit dem 19. Lebensjahre, teilweise gehemmt, teilweise ängstlich agitiert. Sehr korpulent. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

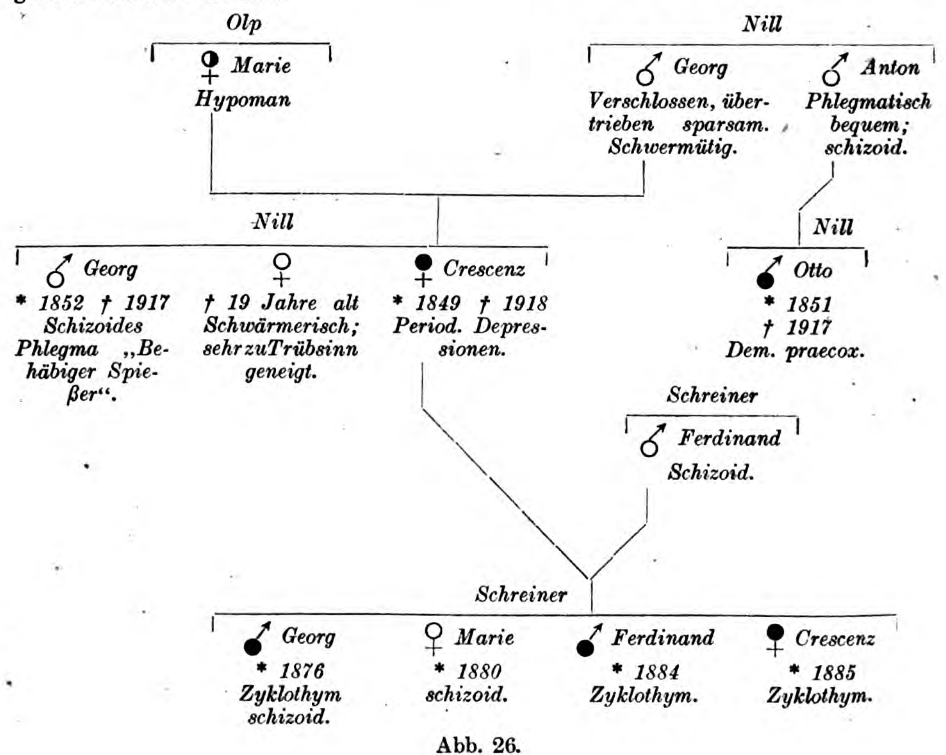


Abb. 26.

Ehemann: Ferdinand Schr., gestorben. Ruhiger, phlegmatischer Typ ohne Initiative. Schizoider Typus.

Kinder: a) bis c) gestorben.

d) Georg, geb. 1876 (Ref.). Sehr nervös, ungesellig. Immer getrieben von krankhaftem Ehrgeiz. Großer Naturfreund. Starke Affekterregbarkeit. Umtriebig und leistungsfähig. Weichherzig. Oft ohne Grund traurig verstimmt, dann plötzlicher Umschlag in besonders heitere Stimmung. Nervös, hastiges Benehmen. Sympathisches, liebenswürdiges Wesen. Diagnose: Zyklothymie, schizoide Einschläge in der Persönlichkeit.

e) Marie, geboren 1880. Ungesellig, phlegmatisch. Temperament des Vaters.

f) Ferdinand, geboren 1884. Äußerlich ruhig; klagt oft über innere Unruhe. Sehr gesellig, humorvoll, sehr interessiert. Sehr weichherzig. Oft ohne Grund wochenlang traurig verstimmt. Diagnose: Zyklothymie.

g) Crescenz, geboren 1885. Heiter, gesellig, große Gemütstiefe. Neigt zu Schwermut. Wie die anderen Geschwister oft traurige Verstimmungen leichterer Art. Diagnose: Zyklothymie.

Diese Familie verdient wiederum eine besondere Besprechung. Bei Sohn Georg sehen wir eine Mischung aus der Veranlagung beider Eltern. Die nervöse Hast und innere Unruhe, der krankhafte Ehrgeiz weisen auch nach den Beobachtungen Kretschmers auf schizophrene Keimanteile hin, die hier zweifellos auf den schizoiden Vater zurückgehen. Daneben bestehen, von der Mutterseite her vererbt deutliche zyklothyme Schwankungen.

Die Aszendenz dieser Familie ist ebenfalls einer genauen Beachtung wert. Die beigegebene Skizze zeigt uns zunächst bei den Brüdern Georg und Anton N. schizoide Charakterzüge, besonders ausgesprochen bei Anton, vielleicht kompliziert durch zyklothyme Eigenschaften bei Georg Nill. Dieser heiratet die hypomanische Marie O. Unter den Kindern finden wir zunächst den schizoiden Georg, den „behäbigen Spießer" und die typisch zirkuläre Creszenz, unsere Probandin. Daß es sich bei den Eigenschaften der Gebrüder N. um solche schizoider Natur handelt, wird noch durch die Dementia praecox des Otto N., Sohn des Anton, sehr wesentlich gestützt.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär (schizoid). Zwei Söhne und eine Tochter zyklothyme Schwankungen (zirkulär). Eine Tochter nicht zyklothym veranlagt (schizoid).

Familie 57 (s. Abschnitt 2 Familie Straßmeier, S. 137).

Prob.: Hugo Str., geboren 1837, gestorben 1914. Herzloser, egoistischer, rücksichtslosbrutaler Tyrann, mißtrauisch und geizig. 1913 (76) melancholische Verstimmung, vorwiegend gereizt. Wirkte gelegentlich nach außen hin als hypomanisch. Schizoide Persönlichkeit; Zirkuläres Irresein.

Ehefrau: Marie N., gestorben. Lebhafte, fröhliche Natur, immer voller Humor.

Kinder: a) Adolf, geboren 1869. Depressives Temperament.

b) Emilie, geboren 1873. Schizoide Persönlichkeit.

c) Karl, geboren 1874, gestorben 1910. Schizoide Persönlichkeit, Epilepsie.

d) Marie, geboren 1875. Hyperthymes Temperament.

e) Ida, geboren 1883. Schizoide Züge.

Statistisch: Zirkulärer Vater (schizoid). Mutter nicht zirkulär. Ein Sohn depressives Temperament. Eine Tochter hyperthym. Ein Sohn und zwei Töchter nicht zyklothym veranlagt (schizoid).

Familie 58.

Prob.: Therese Kr., geboren 1854, gestorben 1920. Immer herrschsüchtig, gereizt, launisch; lebhaft gesprächig, leichtsinnig im Geldausgeben. 1916 (62) ängstliche, gehemmte Depression. 1918 gebessert entlassen. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Karl St. Hyperthymes, hitziges Temperament.

Gruppe IV.

Nr.	Proband: Temperament	Proband: Psychose: Beginn	Proband: Psychose: Zirkulär	Proband: Psychose: Einmalige o periodische: Manie	Proband: Psychose: Einmalige o periodische: Depression	Ehegatten	Geburtenzahl	Vor dem 17. Lebensjahr †	Zwischen 17. und 30. Lebensjahr †	Über 30 Jahre alt †	Noch lebend	Beschaffenheit der Kinder: Zirkuläre Psychosen	Zyklothyme Schwankungen	Einmalige oder periodische: Manie	Einmalige oder periodische: Depression	Temperament: hypomanisch	Temperament: depressiv	Hyperthyme und ruhige Humoristen	Nicht zyklothym veranlagt
37	depressiv	27			●♀	♂	3				3		1 ●♂ 1) 1 ●♂ 2)				1 ◐♂		
38	fröhlich	59	●♀			♂	2				2	1 ●♂				1 ◐♂			
39	depressiv	59			●♂ Arteriosklerose	♀	2				2		1 ●♂						1 ♂
40	weichherzig gemütvoll	51			●♀ (1×)	♂	1				1								1 ♂
41	lebhaft gesprächig	54			●♀	♂ hyperthym	1				1							1 ♂	
42		30			●♀	♂ hyperthym	2				2							1 ♂	1 ♂
43	hypomanisch	54	●♀			◐♂ hypermanisch	3				3				1 ●♂ 3) 1 ●♀ 1) 1 ●♀ 2)				
44	hyperthym	54			●♀	♂	4	2			2				1 ●♀ 2)				1 ♀
45	ruhig heiter	55			●♀ (1×)	♂	1				1				1 ●♂				
46	heiter	26	●♀ vorwieg. depr.			♂	2				2							1 ♂	1 ♀
47	weichherzig schwerlebig	35	●♀ vorwieg. depr.			♂ hyperthym	3				3					1 ◐♂	1 ◐♀		1 ●♀ Idiotie
48	depressiv	55			●♂	♀	1				1		1 ●♀ 2)						
49	hyperthym	52			●♂ (1×)	♀	2				2					1 ◐♂			1 ♀

50	hypo-manisch	35	●♂ vorwiegend man. ●			○♀	3				3		1 ●♂[1]) 1 ●♂ 1 ●♀[4])						
51	heiter	54	●♀ vorwieg. depr.			○♂	2				2				1 ●♀[3]) (1×)			1 ○♀	
52	ruhig humorvoll	47			●♀	○♂ Del. tremens	3				3		1 ●♀[2]) vorwieg. depr.		1 ●♀ (1×)			1 ○♂	
53		22	●♂			○♀ schizoid	8	1		1 ●♂ (35 †) Depression 1 ●♂ (34 †) D. praec.	5				2 ●♂ (1×)				1 ●♂ D. praec. 3 ○♂ 1 ○♀
54	hypoman. reizbar	44	●♀ vorwieg. man. gereizt			?	1				1		1 ●♀ vorwieg. depr.						
55		20			●♀	○♂ schizoid	5	1			4		1 ●♂[2]) vorwieg. depr. 1 ●♀[2])				2 ◑♀		
56	hypo-manisch	19			●♀	○♂ schizoid	7	3			4		2 ●♂ 1 ●♀						1 ○♀ schizoid
57	schizoid hypo-manisch	76			●♂ (1×)	○♀	5			1 ●♂ (36 †) schizoid Epilepsie	4						1 ◑♂	1 ○♀	1 ●♂ schizoid Epilepsie 2 ○♀ schizoid
58	lebhaft gereizt launisch	62			●♀ (1×)	○♂ hyper-thym	2				2		1 ●♀					1 ○♀	
59		19	●♀			○♂	8	3		1 ○♀ (40 †) hyperthym	4					1 ◑♂		1 ○♂ 1 ○♀	1 ○♂ 1 ●♀ Idiotie
60	depressiv	64			●♀	○♂	1				1								1 ○♂
61	heiter schwerlebig	67			●♀	○♂	1				1								1 ○♂
		Mittel 45,6					73	10		4	59	1 ●♂	8 ●♂ 7 ●♀		4 ●♂ 5 ●♀	4 ◑♂	2 ◑♂ 3 ◑♀	5 ○♂ 4 ○♀	9 ○♂ 1 ●♂ Dem. praec. 1 ●♂ Epilepsie 7 ○♀ 2 ●♀ Idiotie

1) Hypomanisch. 2) Depressiv. 3) Hyperthym. 4) Vorwiegend depressiv.

Kinder: a) Marie, geboren 1884 (Ref.). Stille, ruhige Natur, sehr arbeitsam. In den letzten Jahren häufig leichte depressive Verstimmungen, oft ohne Grund. Zyklothymie.

b) Therese, gestorben 1887. Hyperthymes Temperament.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater hyperthym. Eine Tochter zyklothyme Schwankungen (zirkulär), eine Tochter hyperthym.

Familie 59.

Prob.: Clara Fr., geboren 1845. 1864 (19) „hochgradige geistige Aufregung". 1873 im Anschluß an Schwangerschaft Depression mit Selbstmordideen. Später gesund.

Ehemann: Franz Str., Ruhige, gemütvolle Natur. Still vergnügt.

Kinder: a) Rosa, geboren 1873, gestorben 1913. Heiteres Temperament. Ausgesprochener Gefühlsmensch. Große affektive Erregbarkeit. Hyperthym.

b) Feodora, geboren 1874, gestorben 1875.

c) Ernst, geboren 1875 (Ref.). Heiteres Temperament, ruhig; sehr verständig und entgegenkommend. Verstandesnatur, nicht besonders weichherzig.

d) Ludwig, geboren 1877. Leichtsinniger Verschwender. Offenbar hypomanisch.

e) Ida, geboren 1879, gestorben 1881.

f) Siegfried, geboren 1881, gestorben 1884.

g) Frida, geboren 1885. Geistesschwach; kindlich, zutrauliches Wesen.

h) Hugo, geboren 1887. Hyperthymes Temperament.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Ein Sohn und eine Tochter hyperthym. Ein Sohn hypomanisch (?). Ein Sohn nicht zyklothym veranlagt. Eine Tochter imbezill.

Familie 60.

Prob.: Therese B., geboren 1850, gestorben 1915. Mutter im Alter von 42 Jahren Schwermut. Zwei Schwestern zirkulär, zwei Brüder hypomanisch in Andeutung. Prob. depressives Temperament. 1914 (64) Depression hypochondrischer Färbung. Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Ehemann: Josef R., geboren 1837, gestorben 1887. Gleichmäßig ruhiges, heiteres Temperament. Nichts Auffälliges.

Kind: Karl, geboren 1882 (Ref.). Temperament des Vaters; immer gleichmäßig. Ruhig, zuvorkommend; natürliche, herzliche Art.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater nicht zirkulär. Sohn nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Familie 61.

Prob.: Centa S., geboren 1850. Heiteres Temperament; immer geneigt zur Schwerlebigkeit. 1917 (67) ängstliche Depression. 1920 immer noch leicht deprimiert und ängstlich. Keine senilen Erscheinungen.

Ehemann: Johann W. Gefühlsmensch, gesellig, leicht erregbar.

Kind: Otto, geboren 1884 (Ref.). Ängstlicher Musterknabe. Sehr gewissenhaft. Ausgesprochen weichherzig, leicht gerührt. Ruhiges Temperament, nicht depressiv.

Statistisch: Zirkuläre Mutter. Vater und Sohn nicht deutlich zyklothym veranlagt.

Ergebnisse: Die 4. Gruppe weist keinen Fall konjugaler Elternpsychose auf, dagegen finden wir in Familie 43 eine zyklothyme Anlage bei dem Ehegatten der Probandin in Form eines hypomanischen Temperamentes. Sämtliche drei Kinder sind zirkulär. Schließen wir diese Familie aus, so haben wir 24 Familien mit 70 Kindern; durchschnittliche Geburtenzahl 2,9. 10 Kinder sind jung gestorben. Von den übrigen 60 Kindern sind 4 im Alter von über 30 Jahren gestorben; in Anbetracht der niedersten Altersgrenze dieser Gruppe von 30 Jahren würden wir sie ohne weiteres in die Berechnung einzusetzen haben. Wir haben dann bei Ausschalten der Familie 43 und auch der mit hyperthymen Ehegatten (41, 42, 47, 58)

1. bei weitester Fassung der zirkulären Anlage . . 34 : 52 = 65,3%
2. „ engerer „ (● und ◐) . . . . 28 : 52 = 53,8%
3. „ engster „ (●) . . . . 21 : 52 = 40,3%

An Erscheinungsformen sahen wir auf der Tabelle dieser Gruppe die verschiedensten Umwandlungen in der Generationsfolge. Zyklothymien traten auf bei Nachkommen periodischer Depressionen und eigentlich zirkulärer Psychosen. Ausgesprochen zirkulär psychotische Eltern haben Kinder mit einmaliger oder periodischer Depression. Dann wieder finden wir völlige Gleichartigkeit in der Vererbung der Temperamentsanlage und der Art der psychotischen Schwankung.

Besonders zu beachten sind ferner zwei Familien (43 und 56), an denen wir die direkte Erbfolge der manisch-depressiven Anlage über mehrere Generationen hindurch verfolgen können.

Nicht zirkuläre Anomalien sind durch zwei Idiotien (Familie 47, 59) und eine Epilepsie (Familie 57) vertreten; in der letzteren Familie konnte in der Seitenverwandtschaft eine Epilepsie nachgewiesen werden.

Erörterung des speziellen Erbganges.

Wir bemühen uns, aus den statistischen Ergebnissen in großen Zügen die vererbungstheoretischen Schlußfolgerungen herauszuarbeiten. Ich glaube, daß die eventuell zugrundeliegenden mendelistischen Tatsachen gerade beim manisch-depressiven Irresein in ihrem Wesen unendlich viel schwieriger und noch weniger exakt zu fassen sind, als bei der Dementia praecox. Dort konnten wir drei Gruppen verschieden gearteter Kinder unterscheiden, die nicht ohne weiteres nur graduelle Abstufung ein und desselben Grundmerkmales oder eines Eigenschaftskomplexes darstellen. Von den meisten Formen der schizoiden Persönlichkeit ist es ein weiter Schritt zur schizophrenen Psychose, welche durch Symptome charakterisiert ist, denen wir in der Gruppe der Schizoiden unbedingt gleichartige Formen auch der Intensität nach schwächer ausgebildeter Merkmale nicht an die Seite stellen können. Anders beim zirkulären Irresein. Wir sehen periodische und zirkuläre Stimmungsschwankungen in verschieden starker Ausprägung, in manchen Fällen nur in Form ganz leichter Über- und Unterstimmungen, bei anderen in Form schwerer manischer oder depressiver Psychosen. Beide Pole sind durch eine absolut kontinuierliche Übergangsreihe von Abstufungen dieser Stimmungsverschiebung stetig miteinander verbunden. Das gleiche gilt für die zykloiden Temperamente, für die wir bei einzelnen Familien eine solche Reihe der Intensitätsabstufungen nachweisen konnten (hypomanisch— hyperthym — ruhige Humoristen). Auch unter den als „nicht zyklothym" veranlagten Kindern sind eine Reihe von Temperamenten, die gewisse Züge mit den Zykloiden gemein haben. Der Trennungsschnitt kann auch hier nicht einer scharfen begrifflichen Formulierung entsprechen. Charakteristisch für die ganze große Gruppe der manisch-depressiven Gesamtanlage sind neben der natürlichen Modulationsfähigkeit des Gemütslebens die Schwingungen der Stimmungslage nach der manischen oder depressiven Seite hin; dabei können die Temperamente den ihnen entsprechenden psychotischen Schwankungen leichterer Art völlig gleich sehen. Auch möchte ich behaupten, daß die Periodizität der zirkulären Gemütsalteration nicht bloß den eigentlichen Psychosen, sondern auch einer großen Anzahl der zykloiden Temperamenten zukommt; wir werden sie bei ihnen auch in der

Mehrzahl der Fälle finden, wenn wir genaue eingehende Explorationen anstellen können.

Die Scheidung in einzelne Unterabteilungen je nach engerer oder weiterer Fassung der zyklothymen Anlage habe ich in erster Linie zu Vergleichszwecken der 4 Gruppen aufrechterhalten. Die folgende Berechnung umgreift nur die Familien, in denen von dem Probandenehegatten keine zyklothyme Anlage eingeführt wird.

Bei engster Fassung der zyklothymen Anlage, wenn wir nur die Fälle mit deutlichen endogenen Schwankungen zusammenfassen, haben wir in den einzelnen Gruppen gefunden:

1. Gruppe	3 : 13 = 23,0%
2. „	6 : 25 = 20,4%
3. „	9 : 34 = 26,4%
4. „	21 : 52 = 40,3%
Zusammenfassung	39 : 124 = 31,4%

Zählen wir zur zyklothymen Anlage außer den psychotischen Störungen noch die ausgesprochen manischen und depressiven Temperamente hinzu, so erhalten wir bei dieser weiteren Fassung folgende Verhältniszahlen:

1. Gruppe	5 : 13 = 38,0%
2. „	13 : 25 = 52,0%
3. „	13 : 34 = 38,0%
4. „	28 : 52 = 53,8%
Zusammenfassung	49 : 124 = 39,5%

Die weiteste Fassung des Begriffes der zyklothymen Anlage umgreift noch außerdem die hyperthymen Temperamente und die ruhigen Humoristen; letztere als Übergangsform zu der depressiven Temperamentsreihe:

1. Gruppe	8 : 13 = 61,5%
2. „	17 : 25 = 68,0%
3. „	16 : 34 = 47,0%
4. „	34 : 52 = 65,3%
Zusammenfassung	74 : 124 = 60,0%

Die Schwankungen der Zahlenverhältnisse in den einzelnen Abteilungen der 4. Gruppe sind nicht so sehr groß, wenn man das zahlenmäßig relativ kleine Material berücksichtigt. Immerhin dürfen keineswegs die Proportionen als auch nur einigermaßen exakt gelten, da wir nicht wissen, ob nicht späterhin bei einer Reihe von Kindern noch psychotische Schwankungen auftreten. Ein Blick auf die Häufigkeit des Erkrankungsbeginns (s. Tabelle) wird uns dies klarmachen:

Lebensjahr	15—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	66—70	Über 70
Beginn der Psychose bei den Probanden	5	2	6	6	6	5	4	12	3	6	3	2

Wir sehen vor allem einen Höhepunkt im Alter von 51—55 Jahren. Bei allen unseren 4 Gruppen, selbst bei der ersten (jüngstes lebendes Kind über 60 Jahre alt) könnten wir demnach eventuell noch Erkrankungen der Kinder erwarten, vor allem aber bei Gruppe 4 (Altersgrenze 30 Jahre). Vielleicht dürfen wir aber annehmen, daß im wesentlichen nur noch solche Kinder erkranken werden, die wir bei den drei Abteilungen der Gesamtberechnung wenigstens als

Träger der zyklothymen Anlage in weitester Fassung kennen gelernt haben Dieses Manko der statistischen Proportionen durch eine Berechnung der Erkrankungserwartung (s. Morbiditätstafeln bei Rüdin) ausgleichen zu wollen, ist natürlich gegenstandslos, weil hier ja viel zu wenig Fälle mit bekanntem Erkrankungsbeginn vorliegen, auf die man die Berechnung stützen könnte. Wir wollen die gefundenen Zahlen also zwar festhalten, uns aber immer darüber klar sein, daß sie nicht ein vollkommen repräsentatives Bild(bei genügend langer Lebensdauer) geben, daß vielmehr wohl höhere Prozentsätze tatsächlich vorliegen müssen. Trotzdem glaube ich, aus unseren Ergebnissen eine Reihe von Schlußfolgerungen ableiten zu können.

Vergleichen wir zunächst die gewonnenen Proportionen mit denen bei der Dementia praecox, so finden wir hier einen weit höheren Prozentsatz manisch-depressiver Erkrankungen unter den Kindern Zirkulärer als dort schizophrene Kinder bei schizophrenen Eltern. Die Proportion der zirkulären Erkrankungen = 31,4% läßt sich nicht mit einem rezessiven Modus in Einklang bringen, zumal wir noch ein Steigen dieses Prozentsatzes zu erwarten hätten. In der Einleitung (S. 2) hatten wir entwickelt, daß für unsere Untersuchungsanordnung bei einfacher Rezessivität sich krank zu gesund wie $^1/_4 : ^3/_4$ gleich 25% verhalten müßten. Für die Fälle komplizierterer Rezessivität sahen wir diesen Prozentsatz sich mehr und mehr verringern. Es bleibt also für das Zirkuläre wohl nur die Dominanz übrig. Erinnern wir uns an einzelne Stammbäume (Familie 5, 8, 23, 25, 31, 43, 56). Wir konnten bei ihnen direkte Vererbung der manisch-depressiven Anlage über 3 bis 4 Generationen feststellen, eine Art des Erbganges, wie sie für die dominante Vererbung typisch ist. Bei einfacher Dominanz sollte allerdings dieser besondere Fall die Regel sein. Daß ich ihn nur in 7 von 61 Familien nachweisen konnte, schließt das Überwiegen dieses direkten Modus nicht aus, da ich größtenteils über die Eltern meiner Probanden nur sehr spärliche Nachrichten bekommen konnte. Immerhin zeigt uns der Stammbaum der Familie 4, daß gelegentlich Hereditätskonstellationen beobachtet werden können, die denen des rezessiven Erbganges sehr ähnlich sind. Für diese sich durchaus widersprechenden Beobachtungen gibt es zwei Erklärungen. Erstens wäre es denkbar, daß es sich in der Familie 4 um eine phänotypisch dem Zirkulären gleichartige, aber genotypisch andere Erkrankung handelt, die eben nicht dem gewöhnlich dominanten, sondern dem rezessiven Erbgang folgt. Ich weise auf eine ähnliche Beobachtung hin, die Tscherning[1]) bei der progressiven Muskelatrophie an verschiedenen Stammbäumen gemacht hat. Zweitens aber ließen sich vielleicht diese Verhältnisse durch eineompliziertere. Abart des dominanten Erbganges erklären. Um über diesen Punkt theoretische Gedanken entwickeln zu können, müssen wir uns zunächst mit der Form der Dominanz beschäftigen, welche sich aus unserer Statistik ableiten läßt.

Die drei verschiedenen Fassungen der manisch-depressiven Anlage lassen sich zwanglos in Form verschiedener Intensitätsabstufungen derselben unter einen Begriff bringen. Wie ich schon andeutete, finden wir bei den sogenannten zykloiden Temperamenten wohl meistens leichte endogene Schwankungen, die sich von den ausgesprochenen Psychosen im wesentlichen nur durch eine kürzere

[1]) Progressive Muskelatrophie und Dementia praecox. Erscheint demnächst in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.

Schwingungsamplitude unterscheiden. Ausläufer des hypomanischen Temperamentes fanden wir wiederum in der hyperthymen Veranlagung sowie in den „ruhigen Humoristen“, die zum Teil den Übergang zur depressiven Konstitution darstellen. Behalten wir einmal diese allerdings willkürliche Einteilung des Materials in 3 „Stärkegrade“ bei, so müssen wir nach einer mendelistischen Theorie suchen, welche diesen Verhältnissen der Abstufung gerecht wird. Vor kurzem wies ich in einer Arbeit[1]) auf die Möglichkeit einer *dominanten Homomerie* hin (Bedingtheit durch mehrere gleichartige, sich in ihrer Wirkung summierende Faktoren). Selbstverständlich ist es unmöglich, *exakte* Mendelsche Proportionen für derartig komplizierte Verhältnisse aufzustellen. Immerhin können wir versuchen, uns einigermaßen ein mathematisches *Bild* zu machen. Wir bedürfen zu diesem Zwecke verschiedener, in gleichem Sinne wirkender Faktoren mit bestimmter *Wertigkeit*, welche wir mit bestimmten Zahlen festlegen wollen.

Wir nehmen 3 Keimfaktoren an: A = Wertigkeit 15; B = 10 und C = 10[2]). Wir nehmen ferner an, die zirkuläre Psychose würde für gewöhnlich durch den heterozygoten Zustand dieser 3 Anlagefaktoren dargestellt. Wir kreuzen sie dann mit einer nicht zirkulären Anlage

$$\underset{35}{AaBbCc} \times \underset{0}{aabbcc}\,.$$

Mögliche Kombinationen:

1. $AaBbCc$ =	35	5. $Aabbcc$ =	15
2. $AaBbcc$ =	25	6. $aaBbcc$ =	10
3. $AabbCc$ =	25	7. $aabbCc$ =	10
4. $aaBbCc$ =	20	8. $aa\,bbcc$ =	0

Fassen wir nun 1—3 als zirkuläre Psychosen schwerer und leichterer Art (Zyklothymien) zusammen, so haben wir das Verhältnis 3 : 8 = 35,5%. Zählen wir Nr. 4 als zykloide Temperamente hinzu 4 : 8 = 50,0%. Nr. 5 (zykloide Temperamentsausläufer) erhöhen den Prozentsatz auf 5 : 8 = 62,5%. Nr. 6—8 würde dann die schlechthin „normalen“ Temperamente darstellen mit 3 : 8 = 35,5%.

Grobschematisch hätten wir so eine Theorie aufgestellt, die in ihren Ergebnissen von den tatsächlichen Verhältnissen nicht so sehr abweicht. Ich betone aber noch einmal, daß ich nicht eine *Klärung* des Erblichkeitsproblems der zirkulären Psychosen geben will. Das vermag vorläufig niemand. Jedoch können wir uns an Hand des Mendelschemas eine Reihe von Tatsachen *erklären*; unter anderem werden wir mit dieser Art der dominanten Homomerie auch einen rezessiv erscheinenden Erbgang in Einklang bringen können.

Kombinieren wir z. B. Nr. 5 und 6 (Abb. 27)

$$\text{(hyperthym)}\ \underset{15}{Aabbcc} \times \underset{10}{aaBbcc}\ \text{(normal)}$$

Mögliche Kombination:

$AaBbcc$ = 25 = zirkuläres Irresein.

---

[1]) Inzuchtergebnisse im manisch-depressiven Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**, 92 (1920).

[2]) Es sei die Homozygote AA in ihrer Wertigkeit = Aa = 15; dasselbe gilt für B und C (s. auch S. 111).

Bei entsprechender Kombination kann diese Psychose in der folgenden Generation wieder verschwinden. Wir hätten also das Entstehen eines zirkulären Irreseins bei den Kindern von zwei „normalen" Elternteilen, von denen einer ein hyperthymes (relativ normales) Temperament besitzt (Bild rezessiven Erbganges).

Wir können uns aber auch einen anderen Fall konstruieren. Das Kombinationsprodukt von Nr. 5 und 6 kreuzt sich wiederum mit einem normalen Individuum Nr. 7 (Abb. 27)

$$AaBbcc \times aabbCc$$
$$25 \qquad 10$$

Mögliche Kombination: $AaBbCc = 35 =$ zirkuläres Irresein;
weitere Kreuzung: $AaBbCc \times aabbCc$;
mögliche Kombination: $aaBbcc = 10 =$ normal.

Diese theoretische Aufstellung würde durch folgenden Stammbaum illustriert:

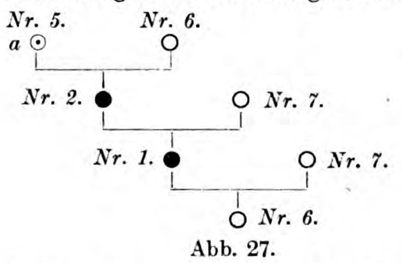


Abb. 27.

Die Psychose entwickelt sich aus der Kombination zweier Anlagen, von denen die eine (*a*) die zyklothyme Konstitution in Andeutung vertritt (hyperthym). Dann vererbt sich die Psychose dominant weiter auf die nächste Generation, um in der Enkelgeneration wieder zu verschwinden; eine Erbkonstellation, wie wir sie häufig finden. Ähnliche Gedanken habe ich schon in meiner früheren Arbeit entwickelt. Um diese Theorie durch empirisches Material einmal später belegen zu können, werden wir besonders auf die Eltern zirkulärer Erkrankungen achten müssen. Gehören diese immer zu der zyklothymen Konstitution im weitesten Sinne des Wortes (hyperthym, ruhige Humoristen) oder sind auch Familien beizubringen, in denen dies nicht der Fall ist? Wir werden vor allem auch die Familien ins Auge fassen müssen, die nicht den häufigen dominanten, sondern einen rezessiven Erbgang zu repräsentieren scheinen, um uns nach eingehender Untersuchung sämtlicher Familienglieder eine Theorie zu bilden, die vielleicht mit den Verhältnissen in anderen Familien in Einklang gebracht werden kann.

Wir wollen jedoch nicht vergessen, uns auch einmal die Verhältnisse einfacher Dominanz zu vergegenwärtigen.

Nach Einleitung S. 2 hätten wir zwei verschiedene Kreuzungen für unsere Untersuchungsanordnung zu berücksichtigen (Abb. 28).

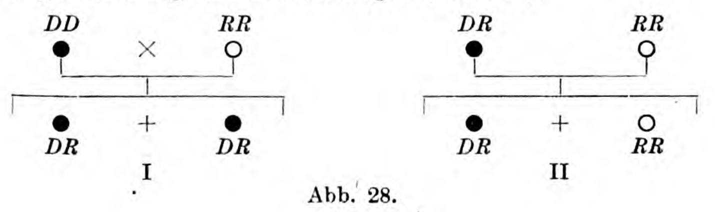


Abb. 28.

Wir würden demnach 75% zu erwarten haben; 59,6% haben wir für die zyklothyme Gesamtanlage gefunden, einen Prozentsatz, der aus dem oben geschilderten Grunde um ein Weniges zu niedrig ausgefallen sein mußte. Infolgedessen scheint die Zahlendifferenz nicht von vornherein unüberbrückbar. Wir können uns denken, daß diese Anlage bald in geringer, bald in stärkerer Ausprägung vorhanden ist. Mit ihr können auch leichte endogene Schwankungen der Stimmungslage nach der manischen bzw. der depressiven Seite verbunden sein. Wie wären aber die schweren psychotischen Schwankungen zu erklären? Vielleicht kommen für sie andere erbliche Momente in Betracht, die nichts mit der zyklothymen Gesamtanlage an sich zu tun haben. Wir wissen, daß eine Unzahl zirkulärer Psychosen sich gerade in den Jahren des Rückbildungsalters herauszubilden pflegen, dessen innersekretorische Umwandlungsvorgänge offenbar die in der manisch-depressiven Konstitution gegebene Bereitschaft zur Psychose mobilisieren[1]). Auf diese Tatsache stützt sich im wesentlichen die Theorie der innersekretorischen Bedingtheit des zirkulären Irreseins. Wir schließen von den Involutionserkrankungen auf die übrigen Erscheinungsformen, die wir in ihrer Ätiologie nicht ohne weiteres mit Stoffwechselumstellungen in Beziehung setzen können, da wir diese noch zu wenig kennen. An Hand der Gedanken von Stransky habe ich[2]) grobschematisch klarzumachen versucht, wie man sich etwa die dem zirkulären Irresein zugrunde liegende Störung denken könnte. Damals nahm ich zwei antagonistische Hormone an (ein euphorisierendes und ein deprimierendes), die für gewöhnlich in einem gewissen Gleichgewichtszustand sich befinden. Tritt eine Störung in diesem Gleichgewicht ein (etwa durch Hyper-Hypofunktion gewisser Drüsen), so wird diese nach Überschreiten eines gewissen Schwellenwertes wirksam in der Form, daß der affektive Apparat mit Stimmungsschwankungen anzusprechen pflegt. Damit hätten wir zwei Grundstörungen begrifflich zu unterscheiden, deren Zusammenwirken die manisch-depressive Psychose hervorruft. Eine dieser Störungen, vielleicht die Labilität des affektiven Apparates, mag das Grundsymptom der allgemeinen zyklothymen Anlage sein. Diese vererbt sich dominant. Manisch-depressive Psychosen pflegen jedoch erst dann aufzutreten, wenn eine Störung im innersekretorischen Gleichgewicht ganz bestimmter Art aufgetreten ist, und hierfür sind die verschiedensten ätiologischen Komponente denkbar. Es mag hierfür die Konstitution der verschiedensten inneren Drüsen in Betracht kommen können, die vielleicht auch einmal auf den hereditären Einfluß des nicht zirkulär veranlagten Elters zurückgeht. So wäre es z. B. möglich, daß ein Vater mit hypomanischem Temperament ohne nennenswerte Schwankungen und eine Mutter mit eigenartiger Ovarialanlage eine Tochter zeugen, bei der das hypomanische Temperament des Vaters in Verbindung mit einer von der Mutter ererbten innersekretorischen Ovarialstörung ein typisches zirkuläres Irresein erscheinen läßt. Eine ähnliche Wirkung könnten vielleicht Konstitutionsanomalien anderer Drüsen, wohl auch exogene Momente (Alkohol, Lues, schwere Infektionen usw.) ausüben. Vergessen dürfen wir auch nicht die reaktiven Momente, die bei endogenen Psychosen mit mehr oder minder starkem ätiologischen Anteil beteiligt sein können. Auch mit diesen

[1]) Vgl. Kahn, Erbbiolog.-klin. Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **59**, 264 (1920).

[2]) Inzuchtergebnisse und manisch-depressives Irresein.

Möglichkeiten hätte die zukünftige Forschung zu rechnen und sie in eingehender gewissenhafter Weise zu berücksichtigen.

Ein weiteres Problem, welches noch der theoretischen Lösung harrt, ist uns in der so häufigen hereditären Umwandlung der einen in die andere der zirkulären Erscheinungsformen gegeben. Wir sahen in den einzelnen Gruppen alle möglichen Varianten neben ausgesprochen direkter gleichartiger Vererbung des speziellen zirkulären Phänotypus. Eine Erklärung vermögen wir vorläufig nicht zu geben. Neben manchen Verschiedenheiten des Milieus müssen doch wohl physiologische Gründe für diese Beobachtung angezogen werden. Vorläufig müssen wir uns mit der Erkenntnis begnügen, daß eben die „Variationsbreite" der manisch-depressiven Anlage derartige Erscheinungen macht, und müssen uns darüber klar sein, daß dies nichts anderes als eine Umschreibung unserer Unkenntnis bedeutet. Es wäre denkbar, daß die Erscheinungsform der manisch-depressiven Gesamtanlage variiert je nach der Verschiedenheit der Faktoren, welche sie zur psychopathischen oder psychotischen Störung erheben (zyklothyme Grundlage + Faktor X = depressives Temperament, zykl. Gr. + Faktor Y = hypomanisches Temperament). X und Y seien Faktoren, die an sich nicht mit der zyklothymen Gesamtanlage verkoppelt zu sein brauchen. Wir werden auch diesem Problem durch exakte genealogische Untersuchungen beikommen können, wenn wir nicht nur die Nachkommen zirkulärer Psychosen, sondern auch die der zykloiden Persönlichkeiten in unsere Forschung einbeziehen, für diese die hereditären Wurzeln nachzuweisen versuchen und dabei alle erdenklichen konstitutionellen und konstellativen[1]) Faktoren bedenken.

Im Grunde besagen beide Formen der Dominanz, welche wir hier entwickelt haben, die Homomerie sowohl wie die einfache Dominanz kombiniert mit anderen konstitutionellen (und evtl. konstellativen) Faktoren dasselbe. Einmal nahmen wir mehrere Faktoren für das eigentliche Zirkuläre in seinen verschiedenen Formen an, zum anderen entwickelten wir neben dem einen dominanten Faktor auch andere erbliche Momente, die sich mit der manisch-depressiven Gesamtanlage zur zirkulären Psychose verbanden. Beide Versionen geben ein anschauliches Bild von der Kompliziertheit der Dinge. Sicherlich spielen eine Reihe von erblichen Faktoren (neben konstellativen) für das Zustandekommen des manisch-depressiven Irreseins eine Rolle. Und diese müssen nicht unbedingt immer dieselben sein. Es könnte die Kombination dreier Faktoren ABC dieselbe Wirkung haben wie die andere Keimstruktur ADE oder CFG, d. h. demselben Phänotypus können verschiedene Genotypen zugrunde liegen, mit anderen Worten, das manisch-depressive Irresein stellt möglicherweise ebenfalls keine biologische Einheit dar. Ja es ist sogar denkbar, daß die verschiedenen psychotischen Schwankungen bei ein und demselben Individuum einmal auf die eine, das andere Mal auf eine andere Keimdisposition, auf eine andere innersekretorische Störung zurückgehen.

Höchst wahrscheinlich aber haben wir es beim manisch-depressiven Irresein mit einer dominanten Anomalie in irgendeiner Form zu tun. Diese Tatsache wollen wir noch an den Familien prüfen, in denen

[1]) s. Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57, 280 (1920).

bei beiden Eltern eine zyklothyme Anlage nachzuweisen ist. Bei dieser Gruppierung müssen wir neben nichtzyklothymen Kindern für die zyklothyme Konstitution einen höheren Prozentsatz erwarten als bei der Gesamtberechnung.

Zunächst eine Gruppe A konjugal zirkulärer Psychosen.

Gruppe A.

Familie	Proband	Ehegatte	Kinder						
			Zirkuläre Psychosen	Zyklothyme Schwankungen	Einmalige, periodische		Temperament		Nicht zyklothym veranlagt
					Manie	Depression	hypoman.	depressiv	
1	♀● Depression.	♂● Suicid. Depression?				1 ♂● 1 ♂● (32 †)	1 ♂◐ 1 ♀◐	1 ♀◐	
18	♀● Depression.	♂● schizoid. torpide Melancholie.				1 ♀●	1 ♂◐		
33	♂● Manie, Lues.	♀● Depression. schizoide Schwester.						1 ♂◐	1 ♂● D. praec. 2 ♀
						2 ♂● 1 ♀●	2 ♂◐ 1 ♀◐	1 ♂◐ 1 ♀◐	1 ♂● D. praec. 2 ♀

Abb. 29.

Unter 11 Kindern (die in nicht erwachsenem Alter gestorbenen sind weggelassen) findet sich 8 mal die zyklothyme Gesamtanlage, 3 mal zirkuläre Psychosen und 5 mal zykloide Temperamente. Unter den nichtzyklothymen Veranlagten sehen wir eine Schizophrenie und 2 normale ♀.

Zyklothyme Anlage im Verhältnis 8 : 11 = 72,7%
Zirkuläre Psychosen im Verhältnis 3 : 11 = 27,2%

In Familie 33 sind beide Eltern vielleicht luetisch und ist die rein endogene Natur der Erkrankungen nicht sicher. Scheiden wir sie bei der Berechnung aus, so haben wir:

für die zyklothyme Anlage das Verhältnis 7 : 7 = 100,0%
für die zirkulären Psychosen das Verhältnis 3 : 7 = 42,8%

Wir sehen eine erhebliche Steigerung des Prozentsatzes für die zirkuläre Gesamtanlage (verglichen mit der Gesamtberechnung) bis auf 100%.

In der nächsten Gruppe B wollen wir die Familien zusammenfassen, in denen der Ehegatte des Probanden ein hypomanisches Temperament besitzt.

Folgendes Zahlenverhältnis können wir bei dieser Gruppe aufstellen:

1. bei engster Fassung . . . 5 : 12 = 41,6%
2. bei weiterer Fassung . . 7 : 12 = 50,8%
3. bei weitester Fassung . . 10 : 12 = 80,3%

Gruppe B.

Familie	Proband	Ehegatte	Kinder							
			Zirkuläre Psychose	Zyklothyme Schwankungen	Einmalige, periodische		Temperament		Hyperthyme und ruhige Humoristen	Nicht zyklothym veranlagt
					Manie	Depression	hypoman.	depr.		
9	●♀ Zirkulär.	◐♂ hypoman.				1 ●♂	2 ◐♀			1 ○♂ 1 ○♀
21	●♀ Depression.	◐♂ hypoman. u. Paralyse.							3 ○♂	
25	●♀ Depression.	◐♂ hypoman.				1 ●♀				
43	●♀ Zirkulär.	◐♂ hypoman.				1 ●♂ 2 ●♀				
						2 ●♂ 3 ●♀	2 ●♀		3 ○♂	1 ○♂ 1 ○♀

Abb. 30.

Der Prozentsatz bleibt hinter dem der vorigen Gruppe zurück, übersteigt jedoch nicht unerheblich das Verhältnis bei der Berechnung der Kombination zirkulärer Probanden × nicht zirkulärer Ehegatte. Bei Annahme der Homomerie wird uns diese Tatsache ohne weiteres verständlich, da natürlich das Hineintragen einer zyklothymen Anlage geringerer Wertigkeit (hypomanisches Temperament) nicht so hohe Proportionen ergeben kann, wie die Kombination mit einem hochwertigen zirkulär psychotischen Ehegatten, und umgekehrt einen höheren Prozentsatz bringen muß als die Ehe von zirkulären und nichtzirkulären Ehegatten.

Die letzte Gruppe C enthält die Familien, in denen der Ehegatte (hyperthym) im weitesten Sinne genommen noch zur zyklothymen Konstitution gehört.

Die Proportionen für die Gruppe C würden lauten:

1. bei engster Fassung . . . 2 : 17 = 12,5 %
2. bei weiterer Fassung . . 5 : 16 = 31,2 %
3. bei weitester Fassung . . 12 : 16 = 75,0 %

Vergleichen wir nun diese Verhältniszahlen der Gruppen A, B und C mit denen der anfänglichen Gesamtberechnung. Hier fanden wir — bei Kreuzung der manisch-depressiven Probanden mit nicht zirkulären (nicht zyklothym veranlagten) Ehegatten — die Zahlen: 1. 31,4%, 2. 39,5%, 3. 60%.

Für den Fall der homomeren Dominanz sollten wir erwarten, daß bei den Gruppen A, B und C, in denen ja die Berechnung nur Familien mit angeheirateten zirkulär bzw. zyklothym veranlagten Ehegatten berücksichtigt, sich der Prozentsatz bei den Kindern gegenüber der anfänglichen Gesamtberechnung wesentlich höher stellt, da ja konvergierende, gleichartige Anlagen zusammentreffen.

Gruppe C.

Familie Nr.	Proband	Ehegatte hyperthym	Kinder: Zirkuläre Psychosen	Zyklothyme Schwankungen	Einmalige, periodische: Manie	Einmalige, periodische: Depression	Temperament: hypoman.	Temperament: depressiv	Hyperthyme u. ruhige Humoristen	Nicht zyklothym veranlagt
17	●♀ Zirkulär.	♂							1 ♂	
20	●♀ Depression.	♂								1 ♂ 1 ♀
28	●♂ Depression.	♀							1 ♂	
35	●♀ Depression.	♂				1 ●♂		1 ◐♂	2 ♂	
41	●♀ Depression.	♂							1 ♂	
42	●♀ Depression.	♂							1 ♂	1 ♂
47	●♀ Zirkulär.	♂					◐♂	1 ◐♀		1 ●♀ Idiotie
58	●♀ Depression.	♂		1 ●♀					1 ♀	
				1 ●♀		1 ●♂	1 ◐♂	1 ◐♂ 1 ◐♀	6 ♂ 1 ♀	2 ♂ 1 ♀ 1 ●♀ Idiotie

Abb. 31.

Diese Forderung trifft wohl für die Gruppen A und B zu, nicht jedoch für die Gruppe C, die sich zum Teil in ihren Zahlen unter denen der Gesamtberechnung hält. Wir dürfen weder auf die positiven, unsere Theorie stützenden (Gruppe A und B), noch auf die negativen Ergebnisse allzu großes Gewicht legen, da es sich um ein sehr kleines Material handelt, in dem der Zufall eine große Rolle spielen kann.

Fassen wir nun die 3 Gruppen A, B und C zusammen als Kreuzung der manisch-depressiven Probanden mit Ehegatten zyklothymer Anlage der verschiedensten Wertigkeit, so erhalten wir:

1. bei engster Fassung . . 10 : 35 = 28,5 %
2. bei weiterer Fassung . . 19 : 35 = 54,6 %
3. bei weitester Fassung . . 22 : 35 = 62,8 %

Auch diese Zusammenfassung ist wegen der geringen Zahl von 35 Kindern großen Zufallsschwankungen unterworfen. Immerhin können wir doch bei der 2. und 3. Fassung ein, wenn auch relativ geringes, Überwiegen der Proportion über die der Gesamtberechnung konstatieren. Wichtig ist fernerhin die Beobachtung, daß in den Gruppen A, B und C die Zahlenverhältnisse unter den Kindern proportional abgestuft sind je nach dem „Stärkegrad", der Wertigkeit, der angeheirateten zyklothym veranlagten Probanden-Ehegatten.

	Gruppe A Ehegatte hoher Wertigkeit	Gruppe B Ehegatte mittl. Wertigkeit	Gruppe C Ehegatte nied. Wertigkeit
1. Bei engster Fassung	42,8 %	41,6 %	12,5 %
2. Bei weiterer Fassung	100 %	50,8 %	31,2 %
3. Bei weitest. Fassung	—	80,3 %	75 %

Bei Gruppe A ist der Prozentsatz zirkulärer Erkrankungen größer entsprechend der „hohen Wertigkeit" der angeheirateten Ehegatten als bei Gruppe B; dieselbe Tatsache zeigen die Zahlenverhältnisse der Gruppe B und C. In allen drei Fassungen der zyklothymen Anlage können wir diese Tendenz der Abstufung feststellen, die der Wertigkeit des angeheirateten Ehegatten proportional geht. Ich möchte mich nun keineswegs bemühen, die Zahlenverhältnisse mit Mendelproportionen schon jetzt zur Deckung zu bringen. Dies wäre in Anbetracht der mannigfachen komplizierenden Momente der statistischen Berechnung ein nutzloses Beginnen. Wir wollen aber die Tendenz, welche aus der Gegenüberstellung der 3 Gruppen abzuleiten war, vermerken und festhalten, daß die Zahlenverhältnisse dieser Gruppen sich sehr wohl mit homomerer Dominanz in Einklang bringen ließen[1]). Andererseits sprechen

---

[1]) Daß diese Abstufungen der Proportionen bei Homomerie tatsächlich zu erwarten wären, möchte ich kurz an einem Mendelschen Beispiel zeigen, welches sich dem auf S. 180 gegebenen Schema anschließt.

1. Kreuzung: Zirkulär × Zirkulär
AaBbcc *AaBbcc*
25 25

Kombinationen: *AABBcc* + *AABbcc* + *AaBBcc* + *AaBbcc*
25 25 25 25
+ *AABbcc* + *AAbbcc* + *AaBbcc* + *Aabbcc*
25 15 25 15
+ *AaBBcc* + *AaBbcc* + *aaBBcc* + *aaBbcc*
25 25 10 10
+ *AaBbcc* + *Aabbcc* + *aaBbcc* + *aabbcc*
25 15 10 0

Wir würden erhalten unter 16 Individuen 9 Zirkuläre mit der Wertigkeit 25, 3 Hyperthyme (Wertigkeit 115) und 4 Nichtzirkuläre (Wertigkeit 10 und 0).
Prozentsatz der Zirkulären 9 : 16 = **56** %.

2. Kreuzung: Zirkulär × Nichtzirkulär
AaBbcc *aabbcc*
25 0

Kombinationen: *AaBbcc* + *Aabbcc* + *aaBbcc* + *aabbcc*
25 15 10 0

sie ebensowenig gegen die einfache Dominanz in der von uns angenommenen Form.

Endlich könnte man noch eine weitere ergänzende Gruppierung vornehmen, nämlich die Kreuzung zirkulärer Proband × schizoider Ehegatte (s. Abb. 32). Wir haben 31 Kinder, von denen 17 die zyklothyme Anlage nicht besitzen [darunter 3 (1 ♂ 2 ♀) schizophrene und 7 (3 ♂ 4 ♀) schizoide]. Die übrigen 14 repräsentieren die zyklothyme Anlage, 10 darunter mit typischen endogenen Schwankungen.

Prozentverhältnis: 1. Bei engster Fassung . . 10 : 31 = 32,2 %
2. Bei weiterer Fassung . . 14 : 31 = 45,1 %

Der Unterschied gegenüber den Zahlen der anfänglichen Gesamtberechnung ist gering (31,4% und 39,5%). Demnach würden wir feststellen können, daß es nach unserem Material für die Proportion bei den Kindern zirkulärer Probanden relativ belanglos ist, ob die angeheirateten Ehegatten in ihrer Charakterologie schizoid oder nicht zyklothym veranlagt erscheinen. Bemerkenswert ist ferner, daß von den 4 schizophrenen Kindern des Gesamtmaterials 3 diesem Kreuzungsmodus angehören (s. Abschnitt 2).

Derartige Vergleichsgruppen eines weit umfangreicheren Materials sind besonders dazu angetan, den Erbgang des manisch-depressiven Irreseins zu beleuchten. Würden wir tatsächlich in der zyklothymen Konstitution Faktorenkomplexe vor uns haben, die in verschiedener Wertigkeit, d. h. in quantitativ verschiedenen Abstufungen aufzutreten pflegen, so müßten wir auch in einem großen Material unter den Nachkommen dieser 3 Gruppen A, B und C eine allmähliche Steigerung der Proportion erwarten, je nachdem ob der Ausgangsproband mit zykloiden Ehegatten niederer Wertigkeit (hyperthymes, hypo-

---

Unter vier Individuen einmal manisch-depressives Irresein, einmal einen Repräsentanten der zyklothymen Temperamentsausläufe und zwei Nichtzirkuläre.

Prozentsatz der Zirkulären 1 : 4 = **25** %.

3. Außer diesen beiden Grenzfällen wollen wir noch eine 3. Kreuzung betrachten:

Zirkulär × hypomanisch
AaBbcc *aaBbCc*
25 20

Kombinationen:	*AaBBCc* +	*AaBbCc* +	*aaBBCc* +	*aaBbCc*
	35	35	20	20
	+ *AaBBcc* +	*AaBbcc* +	*aaBBcc* +	*aaBbcc*
	25	25	10	10
	+ *AaBbCc* +	*AabbCc* +	*aaBbCc* +	*aabbCc*
	35	25	20	10
	+ *AaBbcc* +	*Aabbcc* +	*aaBbcc* +	*aabbcc*
	25	15	10	0

Unter 16 Individuen finden wir 7 Zirkuläre (3 mit Wertigkeit 35, 4 mit Wertigkeit 25), 3 Repräsentanten der zyklothymen Temperamente (Wertigkeit 20), 1 zykloide Persönlichkeit (Wertigkeit 15) und 5 Nichtzirkuläre.

Prozentsatz der Zirkulären 7 : 16 = **43,7** %.

Dieser Prozentsatz hält sich in der Mitte zwischen dem der ersten beiden theoretischen Kreuzungen. Die Abstufungen können wir sehr schön verfolgen. Je höher die Wertigkeit der zyklothymen Anlage des angeheirateten Ehegatten, desto höher der Prozentsatz der zirkulären Erkrankungen unter den Kindern. Wir hätten also ein theoretisches Schema konstruiert, das in seinen groben Tendenzen sich mit den tatsächlichen Ergebnissen deckt. Wiederum wollte ich nur ein mathematisches Bild geben, wie man sich etwa die Dinge vorstellen kann.

manisches bzw. depressives Temperament) oder zirkulären Ehegatten hoher Wertigkeit (zirkuläre Psychosen) verbunden ist.

Ferner wird sich die Erforschung des zirkulären Erbgangs mit dem Problem der g e s c h l e c h t s b e g r e n z t e n V e r e r b u n g zu beschäftigen haben. Schon mehrfach wurde die Vermutung ausgesprochen, daß die Überzahl weiblicher Erkrankungen gegenüber den männlichen auf einen solchen Erbgang hinweisen muß.

Familie Nr.	Proband	Ehegatte schizoid	Kinder					
			Zirkulär und zyklothym	Einmalige, periodische		Temperament		Nicht zyklothym veranlagt
				Manie	Depression	hypoman.	depressiv	
8	●♀ Manie	♂		1 ●♂		1 ◐♂ 1 ◐♀		1 ♀ schizoid
11	●♀ Zirkulär	♂						1 ♂ schizoid
22	●♀ Manie	♂						1 ♀ schizoid
23	●♀ Depression	♂			1 ●♀			1 ♀ (24 †)
24	●♀ Zirkulär	♂						1 ♂ schizoid 2 ♀
31	●♀ Depression	♂			1 ●♂			1 ●♀ Dem. praec.
36	●♀ Depression	♂						1 ●♀ D. praec. 1 ♂, 1 ♀ } schiz.
53	●♂ Zirkulär	♀			2 ●♂			1 ●♂ D. praec. 3 ♂ 1 ♀
55	●♀ Depression	♂	1 ●♂ 1 ●♀				2 ◐♀	
56	●♀ Depression	♂	2 ●♂ 1 ●♀					1 ♀ schizoid
			3 ●♂ 2 ●♀	1 ●♂	3 ●♂ 1 ●♀	1 ◐♂ 2 ◐♀	2 ◐♀	6 ♂ 8 ♀ 1 ●♂, 2 ●♀ } Dem. praec.

Abb. 32.

Da wir ganz allgemein für das manisch-depressive Irresein die Dominanz wahrscheinlich machen konnten, so könnte wohl nur die dominante geschlechtsbegrenzte Vererbung in Betracht kommen (s. S. 108). Dieser Erbgang zeigt folgende Besonderheiten[1]):

1. Paaren sich ein gesunder Mann und eine kranke Frau, so ist theoretisch entweder die Hälfte der Söhne wie auch der Töchter krank, unter Umständen sogar alle Kinder.

2. Ist nur der Vater von der Anomalie befallen, so tritt sie regelmäßig bei allen Töchtern auf, während die Söhne verschont bleiben.

3. Sind beide Eltern krank, so sind entweder alle Kinder krank, es können aber auch gesunde Söhne, und zwar **nur** gesunde Söhne auftreten.

Sichten wir unser Material nach diesen Gesichtspunkten. Zunächst die tabellarische Zusammenstellung der Familien mit weiblichen zirkulären Probanden, deren Ehegatte **keine** zyklothyme Anlage aufweist.

Proportionen (Abb. 33):

1. Bei engster Fassung:
   - männlich : Gesamtzahl 8 : 62 = 12,9 %
   - weiblich : Gesamtzahl 7 : 62 = 11,2 %
   - weiblich : männlich . . 7 : 8 = 1 : **1,14**.
2. Bei weiterer Fassung:
   - männlich : Gesamtzahl 11 : 62 = 17,7 %
   - weiblich : Gesamtzahl 12 : 62 = 19,3 %
   - weiblich : männlich 12 : 11 = 1 : **0,9** %
3. Bei weitester Fassung:
   - männlich : Gesamtzahl 16 : 62 = 25,8 %
   - weiblich : Gesamtzahl 16 : 62 = 25,8 %
   - weiblich : männlich 16 : 16 = 1 : **1**.

Proportionen (Abb. 34):

1. bei engster Fassung:
   - männlich : Gesamtzahl 7 : 32 = 21,8 %
   - weiblich : Gesamtzahl 7 : 32 = 21,8 %
   - weiblich : männlich 7 : 7 = 1 : **1**.
2. Bei weiterer Fassung:
   - männlich : Gesamtzahl 10 : 32 = 31,2 %
   - weiblich : Gesamtzahl 9 : 32 = 28,0 %
   - weiblich : männlich 9 : 10 = 1 : **1,1**
3. Bei weitester Fassung:
   - männlich : Gesamtzahl 13 : 32 = 40,6 %
   - weiblich : Gesamtzahl 11 : 32 = 34,3 %
   - weiblich : männlich 11 : 13 = 1 : **1,1**

Von den beiden Abbildungen zusammengefaßt beträgt die männliche Kinderzahl überhaupt 45, die weibliche 49. Die manisch-depressive Anlage ist in allen Gruppen auf die beiden Geschlechter verteilt in dem durchschnittlichen Verhältnis von 1 : 1.

Diese Tatsache spricht nicht **gegen** einen dominant geschlechtsbegrenzten Erbgang. Unter den Kindern einer kranken Mutter sind beide Geschlechter in gleicher Zahl wieder der Krankheit verfallen[2]).

---

[1]) s. Hoffmann, Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **49**, 336 (1919).

[2]) $W^{\times}W \times Ww = W^{\times}W + W^{\times}w + WW + Ww$.
♀ (krank) ♂ ♀ (krank) ♂ (krank) ♀ ♂

Familie Nr.	Eltern: Proband weiblich	Eltern: Ehegatte nicht zirkulär	Kinder: Zirkulär	Kinder: Zyklothym	Einmalige, period.: Manie	Einmalige, period.: Depression	Temperament: hypoman.	Temperament: depressiv	Hyperthyme u. ruhige Humoristen	Nicht zyklothym veranlagt
3	●♀ torpide Melancholie	♂								1 ●♀ D. praec.
4	●♀ Zirkulär	♂							1 ♂	
5	●♀ Depression	♂				2 ●♀				3 ♂ 1 ♀
7	●♀ Zirkulär	♂					1 ◑♂			2 ♀
8	●♀ Manie	♂			1 ●♂		1 ◑♂ 1 ◑♀			1 ♀
10	●♀ Zirkulär	♂		1 ●♂ 2 ●♀			1 ◑♂ 1 ◑♀			1 ♀
11	●♀ Zirkulär	♂								1 ♂
12	●♀ Zirkulär	♂							1 ♀	1 ♂
13	●♀ Zirkulär	♂				1 ●♂ 1 ●♀	2 ◑♀		2 ♂ 1 ♀	1 ♀
14	●♀ Depression	♂				1 ●♂				
16	●♀ Zirkulär	♂				1 ●♂			1 ♀	
19	●♀ Depression	♂								1 ♀
22	●♀ Manie	♂								1 ♀
23	●♀ Depression	♂				1 ●♀				1 ♀ (24 †)
24	●♀ Zirkulär	♂								1 ♂ 2 ♀
26	●♀ Depression	♂						◑♀		
30	●♀ Depression	♂							1 ♀	1 ♀
31	●♀ Depression	♂				1 ●♂				1 ●♀ D. praec.
32	●♀ Depression	♂	1 ●♂			1 ●♀			2 ♂	
34	●♀ Zirkulär	♂	1 ●♂							4 ♂ 2 ♀ 1 ●♂ Haltlos imbecill.
36	●♀ Depression	♂								1 ●♀ D. praec. 1 ♂ 1 ♀
			2 ●♂	1 ●♂ 2 ●♀	1 ●♂	4 ●♂ 5 ●♀	3 ◑♂ 4 ◑♀	1 ◑♀	5 ♂ 4 ♀	11 ♂ 15 ♀ 1 ●♂ Imbecill. 3 ●♀ D. praec.
			8 ●♂ 7 ●♀				3 ◑♂ 5 ◑♀			

Abb. 33.

Familie Nr.	Eltern		Kinder							
	Proband weiblich	Ehegatte nicht zirkulär	Zirkulär	Zyklothym	Einmalige oder periodische		Temperament		Hyperthyme und ruhige Humoristen	Nicht-zyklothym veranlagt
					Manie	Depression	hypomanisch	depressiv		
37	●♀ Depression	♂		2 ●♂				1 ◐♂		
38	●♀ Zirkulär	♂	1 ●♂				1 ◐♂			
40	●♀ Depression	♂								1 ♂
44	●♀ Depression	♂				1 ●♀				1 ♀
45	●♀ Depression	♂				1 ●♂				
46	●♀ Zirkulär	♂							1 ♂	1 ♀
51	●♀ Zirkulär	♂				1 ●♀			1 ♀	
52	●♀ Depression	♂		1 ●♀		1 ●♀			1 ♂	
54	●♀ Zirkulär	♂		1 ●♀						
55	●♀ Depression	♂		1 ●♂ 1 ●♀				2 ◐♀		
56	●♀ Depression	♂		2 ●♂ 1 ●♀						1 ♀
59	●♀ Zirkulär	♂					1 ◐♂		1 ♂ 1 ♀	1 ♂ 1 ●♀ Idiotie
60	●♀ Depression	♂								1 ♂
61	●♀ Depression	♂								1 ♂
			1 ●♂	5 ●♂ 4 ●♀		1 ●♂ 3 ●♀	2 ◐♂	1 ◐♂ 2 ◐♀	3 ♂ 2 ♀	4 ♂ 3 ♀ 1 ●♀ Idiotie
			7 ●♂ 7 ●♀				3 ◐♂ 2 ◐♀			

Abb. 34.

Anders verhält es sich jedoch mit der Kreuzung kranker Vater × gesunde Mutter. Hier sollen regelmäßig alle Töchter krank sein, jedoch müssen die Söhne theoretisch verschont bleiben.

Proportionen (s. Abb. 35):

1. Bei engster Fassung (●):

männlich : Gesamtzahl	7 : 30 = 23,3%
weiblich : Gesamtzahl	3 : 30 = 10,0%
weiblich : männlich	3 : 7 = 1 : 2,3

2. Bei weiterer Fassung (● und ◑):

männlich : Gesamtzahl	11 : 30 = 36,6%
weiblich : Gesamtzahl	4 : 30 = 13,3%
weiblich : männlich	4 : 11 = 1 : 2,75

3. Bei weitester Fassung:

männlich : Gesamtzahl	12 : 30 = 40%
weiblich : Gesamtzahl	6 : 30 = 20%
weiblich : männlich	6 : 12 = 1 : 2

Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Nachkommen überhaupt beträgt 18 : 12.

In dieser Gruppe (männliche Ausgangsprobanden) finden wir bei den zyklothym veranlagten Kindern ein auffallendes Verhältnis von weiblich zu männlich im Durchschnitt 1 : 2,35. Ferner weisen die Nichtzyklothymen 6 gesunde Töchter auf. Beide Tatsachen sprechen der Theorie nach unbedingt gegen einen dominant geschlechtsbegrenzten Erbgang, bei dem für diese Konstellation weder kranke Söhne noch gesunde Töchter vorkommen dürften.

Demnach ist es wahrscheinlich, daß beim manisch-depressiven Irresein keine geschlechtsbegrenzte Vererbung vorliegt. Wie allerdings dieses Ergebnis mit der Überzahl von weiblichen manisch-depressiven Erkrankungen in Einklang zu bringen ist, vermag ich nicht zu sagen. Es wäre nicht unmöglich, daß die geschlechtsbegrenzte Vererbung nur für einen Teil des uns als „Krankheitseinheit" bekannten zirkulären Irreseins zutrifft und daß ein anderer Teil nicht diesem Erbgang folgt. So könnte man das eigentümliche Überwiegen der männlichen erkrankten Nachkommen in dieser Gruppe (der männlichen Ausgangsprobanden) vielleicht durch diese Überlegung dem Verständnis näher bringen. Wir könnten zufällig in unserer, ja relativ kleinen, Auslese auf vorwiegend nicht geschlechtsbegrenzt sich vererbende Formen des manisch-depressiven Irreseins gestoßen sein, und das Überwiegen männlicher Nachkommen mit zyklothymer Konstitution könnte ebenfalls ein zufälliges Ergebnis sein.

Wir werden jedoch bei weiteren Untersuchungen besonders auf diese Gruppierung sehen müssen; wahrscheinlich werden wir dann bei einem umfangreichen Material mehr Klarheit bekommen. Vielleicht lassen sich auch einzelne Familien finden, deren zirkulärer Erbgang der geschlechtsbegrenzten Dominanz nicht widerspricht.

An besonderen Einzeltatsachen wäre noch folgendes zu erwähnen:

Neben der zirkulären Anlage kommen unter den Kindern zirkulärer Eltern noch andere pathologische Anlagen vor. Wir fanden 4 Schizophrenien im Gesamtmaterial (Familie 3, 31, 33, 36); in Familie 3 brachten wir diese mit der torpiden (schizoid gefärbten) Melancholie der Mutter in Zusammenhang, wäh-

rend in den übrigen Familien die Wurzeln auf schizoide Aszendenz zurückgehen. Schwachsinn ist in Familie 34, 47 und 59 vertreten, ohne hereditäre Erklärungsmöglichkeit. Die Epilepsie in Familie 57 ist nicht die einzige ihrer Art, eine Cousine des betreffenden Deszendenten litt an der gleichen Krankheit. Ich glaube durch meine Ausführungen in Abschnitt 2 einer leichtfertigen Annahme „poly-

Familie Nr.	Eltern: Proband männlich	Eltern: Ehegattin nicht zirkulär	Kinder: Zirkulär	Kinder: Zyklothym	Einmalige oder periodische: Manie	Einmalige oder periodische: Depression	Temperament: hypoman.	Temperament: depressiv	Hyperthyme und ruhige Humoristen	Nichtzyklothym veranlagt
2	●♂ Manie	♀			1 ●♂		1 ◐♂		1 ○♂ 1 ♀	1 ♀
6	●♂ Depression	♀								1 ♀
15	●♂ Zirkulär	♀		1 ●♂						
27	●♂ Depression	♀					1 ◐♂			
29	●♂ Zirkulär	♀				1 ●♀		1 ◐♀		
39	●♂ Depression Arteriosklerose	♀		1 ●♂						1 ○♂
48	●♂ Depression	♀		1 ●♀						
49	●♂ Depression	♀					1 ◐♂			1 ♀
50	●♂ Zirkulär	♀		2 ●♂ 1 ●♀						
53	●♂ Zirkulär	♀				2 ●♂				3 ○♂ 1 ♀, 1 ●♂ D. praec.
57	●♂ Depression	♀						1 ◐♂	1 ♀	2 ♀, 1 ●♂ Epilepsie
				4 ●♂ 2 ●♀	1 ●♂	2 ●♂ 1 ●♀	3 ◐♂	1 ◐♂ 1 ◐♀	1 ○♂ 2 ♀	4 ○♂ 6 ♀, 1 ●♂ D. praec., 1 ●♂ Epilepsie
				7 ●♂ 3 ●♀			4 ◐♂ 1 ◐♀			

Abb. 35.

morpher Vererbung", unter der sich die Wenigsten, die dieses Wort gebrauchen, einen wirklichen Begriff vorstellen, Erklärungen auf faßlicher Grundlage entgegengestellt zu haben.

Ferner konnte ich in meinem Material eine Beobachtung Kretschmers bestätigen, daß die typisch depressiven Temperamente sehr selten sind im Verhältnis zu den Konstitutionen hypomanischer Färbung. Dagegen finden sich unter den zirkulären Erkrankungen vorwiegend Depressionen.

Um endlich das Problem der Anteposition nicht unberührt zu lassen, habe ich zwei Abbildungen zusammengestellt aus den Familien, bei denen mir der Zeitpunkt der Erkrankung bei Elter und Kind einwandfrei gegeben war. Die erste Abbildung (36) umfaßt die Familien mit nichtzyklothymen Ehegatten des Probanden, die zweite (37) solche mit Ehegatten zyklothymer Konstitution. Das Material ist sehr klein und läßt deswegen keine eindeutigen Schlußfolgerungen zu. Immerhin ergibt sich ein charakteristischer Unterschied. Das Verhältnis in der ersten Abbildung (Elter : Kind 36,8 : 32,7) bleibt weit hinter dem der zweiten Abbildung (48,2 : 28,4) zurück. Dort also, wo eine zyklothyme Anlage durch den anderen Ehegatten eingeführt wird, scheint die Anteposition bei weitem größer zu sein. Doch müssen wir mit dieser Behauptung sehr vorsichtig sein. Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Beginn zirkulärer Erscheinungen einwandfrei nur bei genauen anamnestischen Erhebungen zutage tritt. Diese lassen aber besonders bei den Probanden sehr viel zu wünschen übrig. Wir werden demnach auch hinsichtlich der Frage der Anteposition auf ein größeres und in allen Teilen auf das genaueste durchforschte Material angewiesen sein.

Als wesentliches Forschungsergebnis für das manisch-depressive Irresein müssen wir festhalten, daß höchst wahrscheinlich ein dominanter Erbgang in irgendeiner Form vorliegt.

Richtlinien für die zukünftige Forschung.

Ganz allgemein läßt sich sagen, daß wir zur Klärung der Heredität beim zirkulären Irresein eines Materials bedürfen, das auf peinlichster Erforschung der charakterologischen und körperkonstitutionellen Momente aufgebaut ist. Dabei müssen wir besonders auch auf exogene ätiologische Komponenten, auf konstellative Faktoren, achten.

Wir bedürfen genauer Elternuntersuchungen bei zirkulären Erkrankungen, um festzustellen, ob zirkuläre Psychosen immer auf zyklothyme Konstitutionen der direkten Aszendenz zurückgehen, oder ob gelegentlich auch das Zirkuläre da entsteht, wo bisher nichts von zyklothymer Anlage nachzuweisen war.

Ferner müssen die hier durchgeführten Deszendenzuntersuchungen im großen Stil weiter fortgesetzt werden. Dabei müssen wir versuchen, durch die verschiedensten Gruppierungen des Materials die Art der vorliegenden Dominanz herauszuschälen, und besonders auch der Frage der geschlechtsbegrenzten Vererbung genügende Beachtung schenken.

Da wir nicht wissen, ob das manisch-depressive Irresein eine biologische Einheit darstellt, sondern sehr wohl daran denken können, daß wir in diesem Krankheitsbegriff eine Reihe hereditär heterogener Anomalien zusammenfassen,

Familie Nr.	Beginn der Psychose bei Elter-Proband	Beginn der Psychose bei den Kindern a	b	c
5	♀ 40	♀ 32		
8	♀ 41	♂ 52		
9	♀ 20	♂ 33		
14	♀ 18	♂ 39		
15	♂ 41	♂ 20		
32	♀ 38	♂ 20	♀ 30	
34	♀ 30	♂ 36		
38	♀ 59	♂ 32		
44	♀ 54	♀ 40		
45	♀ 55	♂ 20		
51	♀ 54	♂ 36		
53	♂ 22	♂ 35	♂ 33	
	Mittelwert: 442 : 12 = 36,8	458 : 14 = 32,7		

Abb. 36.

Familie Nr.	Beginn der Psychose bei Elter-Proband	Ehegatten	Beginn der Psychose bei den Kindern a	b	c
1	♀ 37	♂ Depression ?	♂ 32	♂ 55	
18	♀ 69	♂ hypoman.	♀ 36		
25	♀ 33	♂ 50 Depression	♂ 29		
43	♀ 54	♂ hypoman.	♀ 16	♀ 15	♂ ca. 15—16
	Mittelwert: 193 : 4 = 48,2		199 : 7 = 28,4		

Abb. 37.

werden wir besonderen Wert auf Einzelstammbäume legen, die der Dominanz in irgendeiner Form widersprechen. Wir müssen nach gewissen Gesetzmäßigkeiten suchen, in denen gerade solche Familien sich ähnlich sind.

Die Frage des Alternierens der verschiedenen zirkulären Erscheinungsformen im Erbgang wird erst dann gelöst werden können, wenn wir über die manisch-depressive Grundstörung mehr Erfahrung besitzen. Gerade hier wird die gründliche Erforschung sonstiger in der Konstitution gegebener Eigenschaften und die Ergründung exogener und reaktiv psychologischer Momente sehr förderlich sein.

Ferner sollte die Untersuchungsanordnung konjugal zirkulärer und überhaupt konjugal zyklothym veranlagter Eltern (verschiedener Wertigkeit) mit besonderer Intensität bearbeitet werden. Ihnen wären die Kreuzungsgruppen (zirkulär bzw. zyklothym × nichtzirkulär sowie × schizoid) gegenüberzustellen und alle Gruppen im Vergleich nach theoretischen Vererbungsgesichtspunkten auszuwerten.

Die Statistik wird nur dann eine Förderung der Forschung bedeuten, wenn ihr ein umfangreiches und gründlich durchforschtes Material zugrunde liegt und wenn sie mit spezialistischer Sachkenntnis angewandt wird.

III. Anhang.

1. Die Deszendenz bei der Epilepsie.

Leider verfüge ich nur über ein sehr kleines Material von Epileptikerfamilien. Es liegt dies wohl in erster Linie daran, daß gerade bei der genuinen Epilepsie sich sehr schwer eine Nachkommenuntersuchung durchführen läßt, da die Kranken in der Mehrzahl der Fälle ledig bleiben. Infolgedessen war die Auslese sehr gering; aber auch die Art der Untersuchung ist infolge des Zeitmangels im ganzen oberflächlich geblieben. Wenn ich trotzdem auch die Epilepsie kurz berühre, so möchte ich wiederum im wesentlichen nur Anregungen geben.

Über den Erbgang der genuinen Epilepsie ist bisher noch nicht sehr viel bekannt. Eine Arbeit von Davenport und Weeks[1]) beschäftigt sich speziell mit der Vererbung der Epilepsie und deren Beziehungen zum Schwachsinn. Davenport sieht die Anlage zur Epilepsie und zur Geistesschwäche als zusammengehörig an (beide sollen, einander nahe verwandt, auf dem Fehlen eines protoplasmatischen Faktors beruhen, dessen Anwesenheit sonst die normale Entwicklung des Zentralnervensystems bewirkt). Beide Anlagen sollen eine rezessive Anomalie (*RR*) darstellen. Die Heterozygoten bilden eine gewisse Mittelstellung in der geistigen Beschaffenheit; zu ihnen rechnen die beiden Autoren auch Alkoholismus und Neuropathie. Die Normalen (*DD*) haben von beiden Eltern her den Faktor für die normale volle geistige Entwicklung mitbekommen.

Wir finden in dieser Arbeit eine Tabelle, die die Deszendenz einzelner Kreuzungen statistisch erfaßt. Die Kreuzung von Epilepsie × Normal hat in 24 Familien 133 Kinder, von denen 30 jung gestorben sind. Von den übrigen 103 sind 26 gleich 25% wieder epileptisch; außerdem finden sich 5 Schwachsinnige und 14 Neuropathen.

[1]) A first study of inheritance in epilepsy. Journ. of nervous and mental diseases 38 (1919).

Da dieses Material durch nicht ärztlich gebildete Hilfskräfte, sog. Fieldworkers, gewonnen wurde, müssen wir die Resultate mit größter Skepsis aufnehmen. Wir wissen, wie schwierig oft die genuine Epilepsie zu diagnostizieren ist, daß wir häufig die symptomatischen Formen nur auf Grund eingehender Untersuchungen ausscheiden können, und diese Arbeit sollte unbedingt von geschulten Ärzten getan werden. Außerdem müssen wir eine Untersuchung als oberflächlich und falsch bezeichnen, die kritiklos Schwachsinn und Epilepsie als biologische Einheit zusammenfaßt.

Von einzelnen Stammbaumuntersuchungen möchte ich zunächst auf eine Arbeit Oberholzers[1]) hinweisen, der durch mehrere Generationen hindurch eine Anlage zur Epilepsie der verschiedensten Art beobachten konnte (s. Abb. 38).

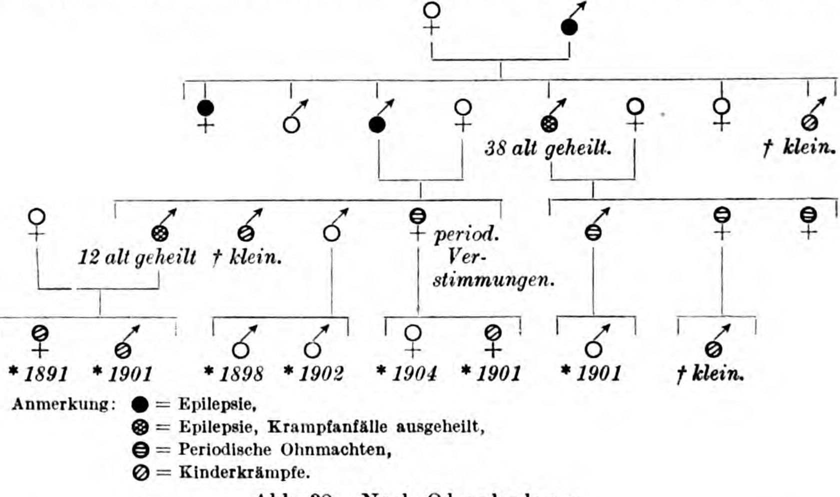


Abb. 38. Nach Oberholzer.

Er findet einen großen Formenreichtum in der Erscheinungsform der epileptischen Anlage Hand in Hand gehend mit einer gradatim fortschreitenden Regeneration bei psychischer Gesundheit des angeheirateten Ehegatten. Während die ersten beiden Generationen mehrere Fälle schwerer Epilepsie mit nachfolgender Verblödung aufweisen, finden wir in der 3. Generation vorwiegend periodische Ohnmachten und einen Epileptiker, bei dem die Anfälle nach dem 12. Lebensjahr sistierten. In der 4. Generation traten bis jetzt nur Kinderkrämpfe auf. Vermutlich gehören in dieser Familie alle diese Dinge zusammen; ob dies immer der Fall ist, wird auch wieder einer großen statistischen Untersuchung überlassen werden müssen.

Mit den Charakteranomalien in einer Epileptikerfamilie befaßt sich die wertvolle Arbeit von Roemer[2]). Er untersuchte eine Familie auch hinsichtlich der charakterologischen Veranlagung der nicht manifest Erkrankten. Ein Blick auf die beigegebenen Stammbäume wird uns seine Ergebnisse am besten überschauen lassen (s. Abb. 39 und 40).

---

[1]) Erbgang und Regeneration in einer Epileptikerfamilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **16**, 105 (1913).

[2]) Zur Symptomatologie und Genealogie der psych. Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allg. Zeitschr. f. Psych. **67**, 592 (1910).

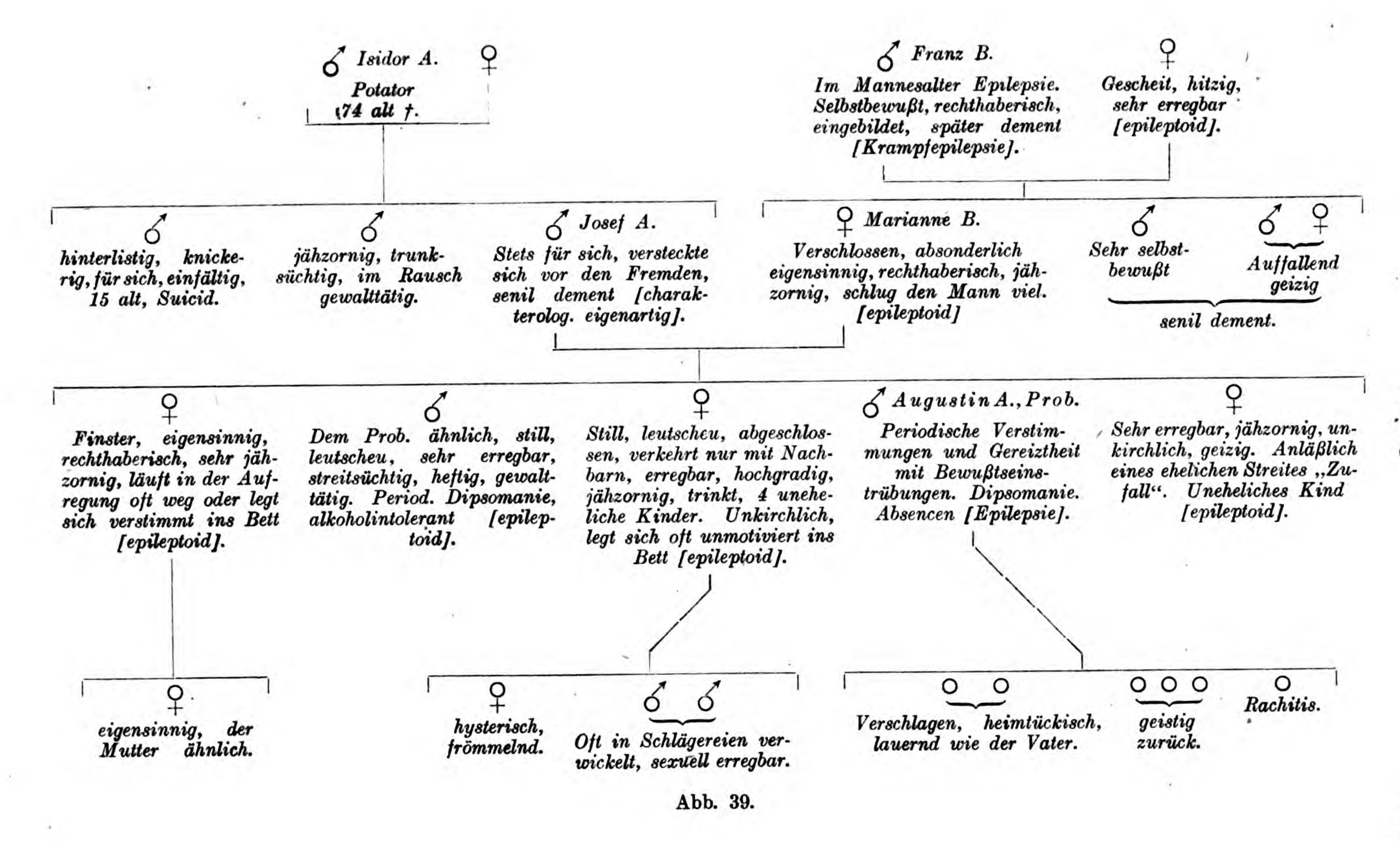

♂ Isidor A.
Potator
74 alt †.
♀
♂ Franz B.
Im Mannesalter Epilepsie.
Selbstbewußt, rechthaberisch,
eingebildet, später dement
[Krampfepilepsie].
♀
Gescheit, hitzig,
sehr erregbar
[epileptoid].
♂
hinterlistig, knickerig, für sich, einfältig,
15 alt, Suicid.
♂
jähzornig, trunksüchtig, im Rausch
gewalttätig.
♂ Josef A.
Stets für sich, versteckte
sich vor den Fremden,
senil dement [charakterolog. eigenartig].
♀ Marianne B.
Verschlossen, absonderlich
eigensinnig, rechthaberisch, jähzornig, schlug den Mann viel.
[epileptoid]
♂
Sehr selbstbewußt
♂ ♀
Auffallend geizig
senil dement.
♀
Finster, eigensinnig,
rechthaberisch, sehr jähzornig, läuft in der Aufregung oft weg oder legt
sich verstimmt ins Bett
[epileptoid].
♂
Dem Prob. ähnlich, still,
leutscheu, sehr erregbar,
streitsüchtig, heftig, gewalttätig. Period. Dipsomanie,
alkoholintolerant [epileptoid].
♀
Still, leutscheu, abgeschlossen, verkehrt nur mit Nachbarn, erregbar, hochgradig,
jähzornig, trinkt, 4 uneheliche Kinder. Unkirchlich,
legt sich oft unmotiviert ins
Bett [epileptoid].
♂ Augustin A., Prob.
Periodische Verstimmungen und Gereiztheit
mit Bewußtseinstrübungen. Dipsomanie.
Absencen [Epilepsie].
♀
Sehr erregbar, jähzornig, unkirchlich, geizig. Anläßlich
eines ehelichen Streites „Zufall“. Uneheliches Kind
[epileptoid].
♀
eigensinnig, der
Mutter ähnlich.
♀
hysterisch,
frömmelnd.
♂ ♂
Oft in Schlägereien verwickelt, sexuell erregbar.
○ ○
Verschlagen, heimtückisch,
lauernd wie der Vater.
○ ○ ○
geistig
zurück.
○
Rachitis.

Abb. 39.

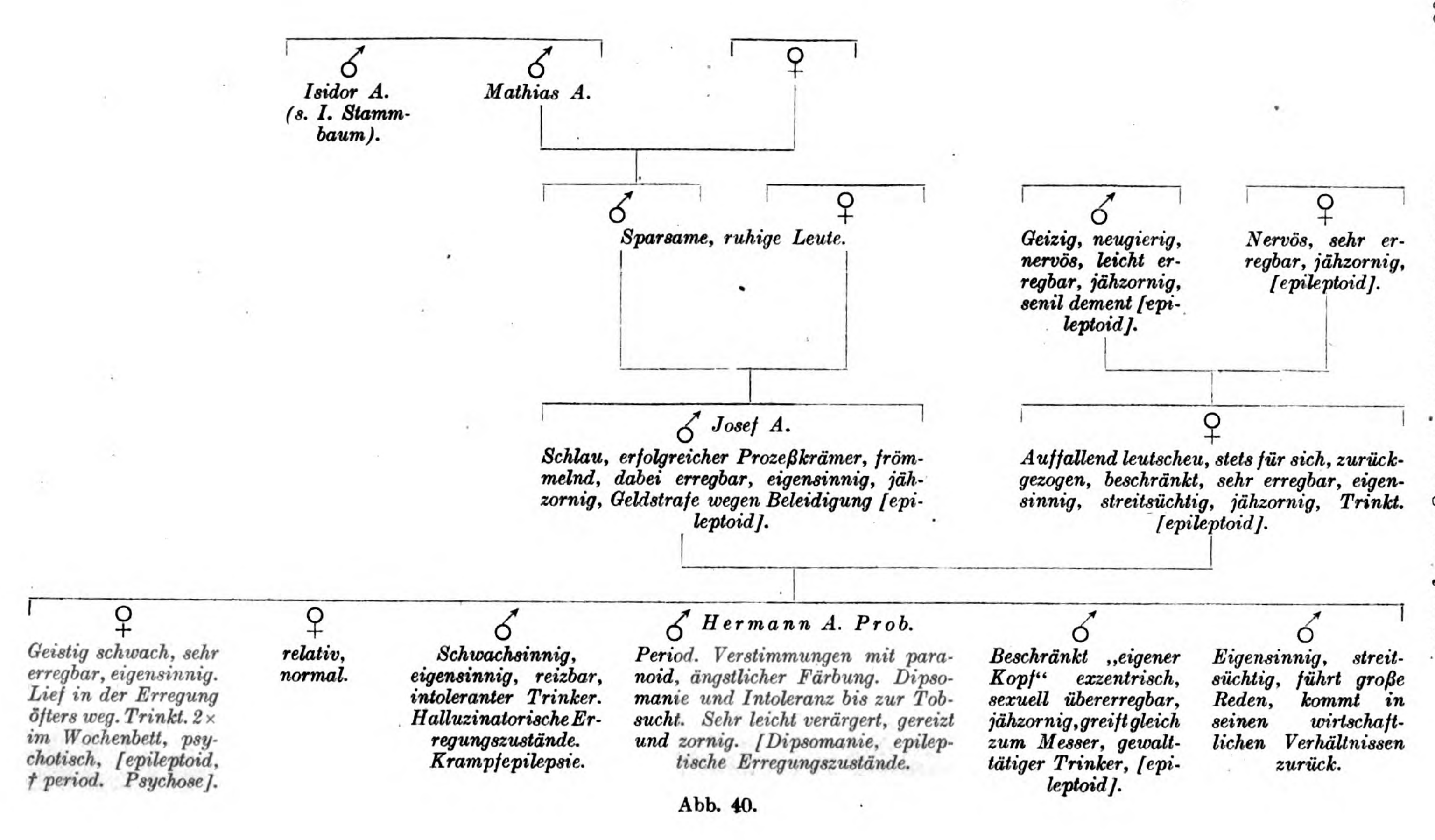

♂ Isidor A. (s. I. Stammbaum).
♂ Mathias A.
♀
♂
♀
Sparsame, ruhige Leute.
♂ Geizig, neugierig, nervös, leicht erregbar, jähzornig, senil dement [epileptoid].
♀ Nervös, sehr erregbar, jähzornig, [epileptoid].
♂ Josef A.
Schlau, erfolgreicher Prozeßkrämer, frömmelnd, dabei erregbar, eigensinnig, jähzornig, Geldstrafe wegen Beleidigung [epileptoid].
♀ Auffallend leutscheu, stets für sich, zurückgezogen, beschränkt, sehr erregbar, eigensinnig, streitsüchtig, jähzornig, Trinkt. [epileptoid].
♀ Geistig schwach, sehr erregbar, eigensinnig. Lief in der Erregung öfters weg. Trinkt. 2× im Wochenbett, psychotisch, [epileptoid, † period. Psychose].
♀ relativ, normal.
♂ Schwachsinnig, eigensinnig, reizbar, intoleranter Trinker. Halluzinatorische Erregungszustände. Krampfepilepsie.
♂ Hermann A. Prob.
Period. Verstimmungen mit paranoid, ängstlicher Färbung. Dipsomanie und Intoleranz bis zur Tobsucht. Sehr leicht verärgert, gereizt und zornig. [Dipsomanie, epileptische Erregungszustände.
♂ Beschränkt „eigener Kopf“ exzentrisch, sexuell übererregbar, jähzornig, greift gleich zum Messer, gewalttätiger Trinker, [epileptoid].
♂ Eigensinnig, streitsüchtig, führt große Reden, kommt in seinen wirtschaftlichen Verhältnissen zurück.

Abb. 40.

Proband Augustin A. und seine sämtlichen Geschwister galten allgemein als rechthaberisch, eigensinnig, jähzornig und gewalttätig; „sie wissen im Jähzorn nimmer, was sie tun, und tragen allein die Schuld an den zahlreichen Ehezwistigkeiten, die jeder von ihnen mit dem ruhigen und friedlichen Gatten immer hatte".

Wir finden in beiden Stammbäumen Persönlichkeitstypen, die vor allem durch rechthaberischen Eigensinn und durch jähzornige Erregtheit und Streitsucht, verbunden mit Alkoholintoleranz charakterisiert sind. Daneben wird uns von Charakterzügen berichtet (still, leutscheu, abgeschlossen, geizig, exzentrisch, „eigener Kopf", frömmelndes Wesen), wie wir sie bei den schizoiden Persönlichkeiten kennengelernt haben.

Es ist mir vorläufig noch sehr fraglich, ob es eine epileptoide Charakteranomalie gibt ähnlich der schizothymen und zyklothymen Konstitution. Mir sind jedenfalls in meinem kleinen Material epileptischer Familien durchaus heterogene Typen begegnet, die zum Teil als epileptoid im Sinne Roemers, zum Teil aber als schizoid oder zykloid gekennzeichnet werden müssen. Die Gesamtkonstitution der Roemerschen Familie scheint mir der schizothymen Konstitutionsgruppe sehr nahe zu stehen; ihr ist vielleicht das spezifisch Epileptische nur aufgepfropft. Man wird jedoch die Frage der eventuellen epileptischen Konstitutionstypen in einem größeren Material zwanglos lösen können. Auffallend war mir bei der Durchsicht des Epilepsiematerials der genealogischen Abteilung der Münchener Forschungsanstalt die sehr erhebliche Belastung (meist indirekter Art) mit Schizophrenien. Man wird sich in solchen Fällen nicht wundern, bei den Angehörigen der Epileptiker und vielleicht auch bei ihnen selbst schizoide Temperamente zu finden. Sehr gering ist die zirkuläre Belastung; in solchen Familien können wir zyklothym gefärbte Charakterologie ebenfalls gut verstehen. Es wäre denkbar, daß nebenher in solchen Familien bestimmte abwegige Typen vorkommen, denen wir eine enge Zugehörigkeit zum epileptischen Erbkreis zuerkennen müssen. Diese Möglichkeit ließe sich einmal konstruieren bei den auch wohl sonst als epileptoid bezeichneten Typen mit explosiver Erregbarkeit und brutalem Jähzorn, die ein Spielball ihrer triebartig elementaren Affekte sind und mit ihrer schwerfällig massiven Art den Vertretern unkultivierter, wilder Naturvölker gleichen[1]). Ihre ungezügelte Affektivität befindet sich dauernd in einem Zustand hochgradiger innerer Spannung, um bei den geringsten Anlässen jeglicher Art loszuplatzen. Zum anderen könnte man diese Auffassung diskutieren für jene meist geistig schwach begabten, überkorrekten, schwerfällig penibeln, umständlichen, übertrieben höflichen Menschen, die ihre kleinlichen Wünsche und Ziele mit zäher Beharrlichkeit vertreten und damit ihren Mitmenschen auf die Nerven fallen. Ihre Affektivität ist meist ihrem korrekten Wesen entsprechend kühl und beherrscht, schlägt jedoch manchmal ohne ersichtliches psychologisches Motiv in endogen nervöse Reizbarkeit um. Ihre geistigen Interessen liegen auf sittlichem, religiösem Gebiet, dem sie mit kleinlicher Pedanterie und süßlicher Frömmelei ergeben sind. Beide Typen sind uns als Charakteranomalien bei Epileptikern bekannt, sie kommen aber auch ohne nachweisbare epileptische Symptome sonst vor

[1]) Gewisse Formen der moralischen Entartung mit explosiver Affekterregbarkeit gehören vermutlich auch zum epileptischen Erbkreis.

und gelegentlich in epileptischen Familien. Mir scheint, daß diese Typen, welche immer den Eindruck von organischen Defektanlagen machen, sich wohl von den schizoiden Persönlichkeiten, denen sie äußerlich nahestehen, werden scheiden lassen. Doch fehlt mir zu einer eingehenden psychologischen Analyse ein genügend großes Material.

Wir sahen bei der Verarbeitung des zirkulären und schizophrenen Materials, daß zur Erklärung mancher Erbgänge eine Kombination von verschiedenen pathologischen Anlagen in ein und demselben Individuum angenommen werden mußten. Auch bei der Epilepsie habe ich nach analogen Verhältnissen gesucht und einige Beispiele gefunden.

Zunächst eine Familie meines statistischen Materials:

Familie Stahl (G. Seite 207).

Prob.: Elise L., geboren 1851, gestorben 1918. Drei Brüder der Mutter geisteskrank, davon zwei sicher schizophren. Prob. vom 3. bis 10. Lebensjahr epileptische Anfälle. 1876 (25) Anfall von ängstlicher Verwirrtheit. Seither ca. alle 4 Wochen ganz kurze Anfälle der Verwirrtheit, später auch Krampfanfälle mit Aura.

1883 Anstalt Eglfing: Klein, ungemein dick; ängstliche Verwirrtheit. Traumähnlicher Zustand. Spricht im Predigerton. Wiederholt 50mal denselben Satz. Masturbiert; unrein. Tags darauf klar, geordnet, weint über ihr Unglück. Erhaltene Erinnerung. Nachmittags gleicher Anfall von Bewußtseinstrübung, am nächsten Tag wieder klar.

1906 Irrenklinik München: Pfingsten 1905 Anfall von Beängstigung und Beklemmung 4 Tage lang; sagte, sie werde verfolgt, könne nicht mehr leben; Selbstmordversuch. Außerdem regelmäßige epileptische Krampfanfälle In letzter Zeit oft übelgelaunt, sehr abergläubisch. In der Klinik freundlich und zugänglich, klar; kurze Abszenzen.

1914 Irrenklinik München: Wöchentlich 6—8 Anfälle, manchmal bewußtlos, manchmal nur benommen. Im Wesen ärgerlich, leicht reizbar, gern für sich. Später Eglfing. Dort alle paar Tage Anfälle entweder in Form von Ohnmachten oder Verwirrtheit. Charakteristisch schwerfällig, harmlos schwachsinnig, zutraulich, sehr reizbar.

Ehegatte und drei Kinder (zwei Töchter und ein Sohn) völlig gesund.

Daß bei der Probandin eine Epilepsie vorlag, dürfte wohl unumstritten feststehen. Im 10. Lebensjahr setzen epileptische Erscheinungen (Kinderkrämpfe) aus, um im 3. Lebensjahrzehnt in Form von Krampfanfällen und Attacken ängstlich benommener Verwirrtheit wieder aufzutreten. Die typisch epileptische reizbare Demenz bleibt nicht aus, nachdem die Anfälle in ihrer Häufigkeit im Laufe der Jahre mehr und mehr zugenommen haben. Die Familiengeschichte zeigt uns eine auffallende Dementia praecox-Belastung in der Seitenverwandtschaft (Brüder der Mutter). Betrachten wir die allerdings recht summarische Schilderung des Krankheitsverlaufes, so ist uns einmal im Jahre 1883 während eines Zustandes ängstlicher Verwirrtheit das Symptom der Stereotypie auffallend (wiederholt 50 mal den gleichen Satz), zum anderen könnten wir noch bei einem Anfall (1905) den paranoiden Vorstellungsinhalt als nicht gerade typische Erscheinung bei der Epilepsie beanstanden. Vielleicht dürfen wir diese Besonderheiten für die Auffassung verwerten, daß in diesem Falle gelegentlich eine schizophrene Färbung der Epilepsie zutage tritt; das Auftreten deutlicher katatonischer Symptome würde uns allerdings, wie mir scheint, bessere Handhaben geben. Immerhin ist diese Deutung nicht mehr so absurd, nachdem Kahn[1]) bei schizothymer Familienkonstitution ähnliche Beobachtungen machen konnte. Bei seinem Fall Alois Hartmann treten auf den Höhenpunkten

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **59**, 264 (1920).

der epileptischen Dämmerzustände katatonische Symptome auf. Zur Erklärung macht Kahn sich die Vorstellung, daß die höchstgradige Autointoxikation der konstitutionellen Epilepsie die schizophrene Erbanlage in Schwingungen versetzt, d. h. diese zur pathoplastischen Wirkung bringt. Vielleicht wird diese Deutung auch am ehesten unserem Falle gerecht.

Wir dürfen uns nun nicht nur mit dieser eventuellen schizophren-epileptischen Anlagemischung begnügen, sondern müssen verlangen, falls Mischkonstitutionen überhaupt bei der Epilepsie vorkommen, daß auch zirkuläre Legierungen mit der epileptischen Anlage vorkommen.

Als Beispiel hierfür möchte ich folgende Familie (nicht statistisch) anführen:

Familie Huismann.

Prob.: Otto H., geboren 1881. Ein Vetter des Großvaters väterlicherseits ähnliche Anfälle. Prob. hat seit dem 13. Lebensjahr typisch epileptische Krampfanfälle. 1906 Irrenklinik München: Bei Aufnahme schwer benommen, delirante Unruhe, am nächsten Tag klar, besonnen, ohne Erinnerung. Berichtet selbst, daß er an periodischen depressiven Verstimmungen leidet; tageweise sei ihm das Leben verleidet, er wache dann in der Frühe schon schwermütig auf, mache sich Gedanken über seine Krankheit und kämpfe oft mit Selbstmordideen. In diesen Zeiten leicht aufbrausend und reizbar. In den letzten Jahren vergeßlicher geworden. In seinem Benehmen gewisse ängstliche Förmlichkeit, gewählte Ausdrucksweise.

1907 Irrenklinik München: Aufgenommen in reaktionsloser Benommenheit. Am rechten Zungenrand frische Bißnarbe. Tags darauf klar, orientiert, völlig amnestisch. Auch im letzten Jahre die auffallenden depressiven Verstimmungen bemerkt; nur der Gedanke an seine Eltern halte ihn vom Selbstmord ab.

Diagnose: Epilepsie mit Verstimmungen.

Josef H., geboren 1865 (Bruder der Mutter des Prob.). Von Jugend auf schwach begabt. Seit 1909 (54) periodische Verstimmungen, bald schwermütig, bald heiter erregt. 1914 stärkere depressive Phase hypochondrischer Färbung mit Selbstmordgedanken, anschließend daran mehrere Monate übermütig, erregt, sehr gesprächig, leicht gereizt, verschwenderisch.

Irrenklinik München vom 8. I. bis 24. XII. 1915. Hypomanische Verstimmung, zwischenhinein depressiv, suicidgefährlich.

Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Bei dem Probanden beobachten wir neben den Erscheinungen genuiner Epilepsie leichte kurzdauernde depressive Verstimmungen gereizter Färbung. Es liegt sehr nahe, dieses wiederum nicht allgemein für Epilepsie charakteristische Symptom mit dem zirkulären Irresein des Onkels in hereditäre Beziehung zu bringen. Es ist ja durchaus kein fernliegender Gedanke, daß die Epilepsie in Familien, in denen Neigung zu zyklothymen Stimmungsverschiebungen vorhanden ist, neben den Krampferscheinungen Irritationen der Stimmungskurve endogener Art erzeugt. Als Gegenstück zur ersten Familie hätten wir hier ein Beispiel zirkulär-epileptischer Mischanlage. Es fragt sich nun, ob wir in der Mehrzahl ähnlicher Fälle von Epilepsie die zyklothyme Konstitutionskomponente nachweisen können, oder ob nicht auch epileptische Verstimmungen vorkommen können, die mit der zyklothymen Konstitution keine Verwandtschaft besitzen. Letzteres halte ich nach meinen Erfahrungen für durchaus wahrscheinlich.

Als Gegenstück möchte ich noch eine dritte Familie (nicht statistisch) besprechen.

Familie Bartholomäus.

Prob.: Julius B., geboren 1853, gestorben 1902. Litt seit dem 18. Lebensjahr an epileptischen Anfällen, die ohne Ursache mehrere Male jährlich auftraten. Häufig im Anfall Kieferluxation. Im Laufe der Jahre reizbarer, oft so aufgeregt, daß man ihn nicht ansprechen konnte. Drohte einmal mit Totschlagen, als er kein Bier bekommen sollte.

Diagnose: Epilepsie.

Karl B., geboren 1852 (Bruder des Prob.). Vater Faxenmacher; gestorben in Gemütskrankheit; dessen Vater gemütskrank. Mutter launisch, eigensinnig; grüßte oft die Frau ihres Sohnes nicht, die an sich ein freundliches Wesen zeigt.

Karl, gutmütiger, fleißiger Mensch, im ganzen ruhiges Temperament, gelegentlich reizbar. 1882 (30) erheblicher Geldverlust, seither periodische Aufregungszustände, anfangs alle zwei Monate, später in kürzeren Zwischenräumen. Beginn meistens mit nächtlicher Unruhe, welche ihn zwang, das Freie aufzusuchen. Dauer meistens 14 Tage; trieb sich beschäftigungslos herum, erging sich in Belästigungen hauptsächlich ihm bekannter Personen. Während der Erregung starker Trinker, sonst sehr mäßig. Wegen Bedrohung mit Erstechen 1884 Anstalt Eglfing. Bei Aufnahme ruhig, geordnet und orientiert. Erzählt selbst von Aufregungszuständen, die er schon in der Jugend gehabt habe; sprang damals nachts plötzlich verwirrt aus dem Bett, lief im Zimmer umher, schrie und weinte, suchte zu demolieren. Nach einigen Stunden tiefer Schlaf. War dann jahrelang frei von solchen Zuständen. In seinen jetzigen Anfällen komme der Drang über ihn, seine Arbeit zu verlassen, planlos herumzustreunen. Er sei gereizt gegen jedermann, fange in großen Mengen zu trinken an und versetze alles, um diese Sucht zu befriedigen. Völlig einsichtig.

In den folgenden Monaten in der Anstalt abrupt einsetzende Erregungen hypomanischen Charakters; übermütig, prahlt, renommiert, treibt Allotria, ideenflüchtig, vielgeschäftig, schwatzhaft, motorisch unruhig. Meistens nach einigen Tagen Erregung ebenso plötzlich abgeklungen. Vereinzelte kurze depressive Phasen. 1885 entwichen.

1905 Irrenklinik München. Inzwischen ruhig, erst seit zwei Jahren wieder Erregungszustände. In der Klinik anfallsartige kurze Erregungszustände hypomanischen Charakters, ohne Bewußtseinstrübung, die in ihrem elementaren Fortdrängen und dem triebartigen Verlangen nach alkoholischen Getränken ganz an Dipsomanie erinnern. Gelegentlich kurze Phasen depressiver Hemmung.

Katamnese: Seither protrahierte zyklothyme Schwankungen. Verschiedentlich von daheim fortgelaufen, ohne daß die Familie den Aufenthalt wußte. Kam einmal mit erfrorenen Händen und Füßen. Ein andermal ohne Geld zu Fuß von München bis Innsbruck gelaufen, kam ohne Überzieher, Uhr und Zwicker zurück. Seit 1913 besseres Befinden, aber immer noch gelegentlich kritische Zeiten.

Diagnose: Zirkuläres Irresein.

Bei dem geschilderten Brüderpaar finden wir neben der typischen Epilepsie des Julius B. eine recht eigentümliche Verlaufsform des zirkulären Irreseins bei Karl B. Er selbst erzählt von triebartigen Erregungen, die in der Jugend aufgetreten sind. Seit dem 30. Lebensjahr zeigten sich erneut anfallsartige kurze Erregungszustände, in denen er von daheim fortlief und unmäßig trank. Nach eigener Schilderung verspürte er in diesen Zeiten einen inneren Drang zum Fortlaufen, zum Umherstreunen und eine unbezwingliche Sucht, Alkohol in großen Mengen zu sich zu nehmen, wodurch er eine allmähliche Beruhigung erzielen konnte. Sowohl in der Anstalt als auch später in der Klinik wurden bei ihm ausgesprochene zyklothyme Stimmungsschwankungen beobachtet, die in ihren hypomanischen Phasen an dipsomane Erregungen erinnerten. Die Schwankungen setzten stets ganz abrupt ein, um ebenso plötzlich wieder zu verschwinden. Wir haben demnach eine periodische Trunksucht vor uns, die immer nur auf Grund von Verstimmungen zum Vorschein kam. Gaupp[1]) hat eine Reihe derartiger Fälle beschrieben, bei denen anfallsweise auftretende Verstim-

[1]) Dipsomanie 1901.

mungen zu ganz unsinnigem Mißbrauche geistiger Getränke führten, und hat sie mit den epileptischen Verstimmungen auf eine Stufe gestellt, trotzdem gröbere epileptische Erscheinungen (Krampfanfälle) fehlten.

Ich bin geneigt, unseren Fall mit der epileptischen Dipsomanie in Beziehung zu setzen, vor allem, da wir typische epileptische Krampfanfälle bei dem Bruder (Proband) beobachten können. Immerhin gibt diese Auffassung noch keine restlose Analyse. Die ausgesprochen antipolaren Stimmungsverschiebungen, mögen sie auch nach Art der Dipsomanie plötzlich einsetzen und wieder verschwinden, sind als epileptische Äquivalente doch außerordentlich selten. Die Ähnlichkeit mit den zirkulären Erscheinungsformen ist so groß, daß wir vor allem in anbetracht einer direkten Belastung von Gemütskrankheiten durch Vater und Großvater wohl bei Karl B. auch eine zirkuläre Konstitutionskomponente annehmen dürfen, die dann mit der epileptischen Erbanlage zusammen die eigentümliche kombinierte Form von Dipsomanie[1]) mit zyklothymen Erscheinungen produziert.

Dies sind verschiedene Deutungsmöglichkeiten. Ob sie zutreffend sind, muß die Genealogie ähnlicher Fälle wahrscheinlich machen. Wir haben jedoch gesehen, daß auch bei der Epilepsie die hereditär-komparative Betrachtungsweise einigen Erfolg für die klinische Psychiatrie verspricht.

Das statistische Material.

Famili A.

Prob.: Johann F., geboren 1854. Schlecht gelernt. Eifersüchtig, rechthaberisch, gewalttätig; oft grüblerisch verstimmt, Selbstmordabsichten. Seit dem 20. Lebensjahr Krampfanfälle mit Zungenbiß und sonstigen Verletzungen. Auch kurze Verwirrtheitszustände, hat dabei Gefühl, als stände jemand vor ihm, hörte Glockenläuten. Stets völlige Amnesie. In der Klinik 1907 typisch epileptischer Anfall.

Diagnose: Epilepsie.

Tochter: Anna, geboren 1888. Hochgradig imbezill; vielleicht hebephrene Störung.

Statistisch: Vater epileptisch. Tochter nicht epileptisch (imbezill).

Familie B.

Prob.: Leopold L., geboren 1825, gestorben 1893. Bankbeamter. Ruhig, harmonisch, freundlich, bescheiden, liebevoll, gesellig, nie heftig. Keine Exzesse. 1869 (44) erster epileptischer Anfall, in Abständen von 1—2 Jahren sich wiederholend, später alle paar Wochen. Meist Epilepsia nocturna. Allmählich reizbar, leidenschaftlich und urteilslos eigensinnig geworden; daneben Abnahme der Merkfähigkeit. Anfälle immer stärker mit zunehmender Ausprägung des Krampfstadiums. 1891 (67) gesprächig, krankhafte Selbstüberschätzung, mißhandelte die Frau. Deswegen in Eglfing aufgenommen. Dort gedankenflüchtig, senile Gedächtnisstörung für die frühere Vergangenheit, unsinnige Größenideen. Gute Pupillenreaktion. 1893 senile Verblödung, Exitus an Marasmus.

Diagnose: Epilepsie; Ausgang in Verblödung seniler Art.

1. Ehefrau: Gesund, aus gesunder Familie. Geistig regsam, lebhaft, gesellig, gemütvoll.

Kinder: a) Anton, geboren 1857. Im Wesen dem Vater ähnlich.

b) Elise, geboren 1858.
c) Anna, geboren 1860.
d) Marie, geboren 1865.
} Mehr der Mutter im Temperament ähnlich. Nichts von Reizbarkeit.

[1]) Ich verweise auf eine Arbeit von Dobbnigg und v. Economo (Die hereditäre Belastung der Dipsomanen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **76**, 383, 1920), in der bei den Dipsomanen zu $^1/_3$ zirkuläre Belastung nachgewiesen wird. Wahrscheinlich stehen demnach einzelne Formen der Dipsomanie dem zyklothymen Formkreis nahe.

2. Ehefrau: Gesund, aus gesunder Familie. Lebhaft, liebenswürdig. weichherzig.

Kinder: e) Johann, geboren 1870.

f) Emma, geboren 1874 (Ref.). Hyperthymes Temperament.

g) Ella, geboren 1884. In der Pubertätszeit häufig Schwindelanfälle. Dreimal typisch epileptische Krampfanfälle mit Zungenbiß, Einnässen, bläulicher Verfärbung des Gesichts, Schaum vor dem Mund. Bei Schwindelanfällen Blaßwerden, Gefühl von Schwäche, Bewußtseinstrübung, nach einigen Sekunden wieder klar. Nach dem 17. Lebensjahr ganz gesund. Geistig regsam, lebhaft, sieht blühend und gesund aus. Nichts von epileptischer Charakterveränderung. Mehrere Kinder, Geburten gut überstanden. Kinder frei von Krämpfen.

Diagnose: Pupertätsepilepsie.

Statistisch: Vater epileptisch. 2 Söhne und 4 Töchter nicht epileptisch. Eine Tochter in der Pubertät epileptische Krämpfe (Pubertätsepilepsie).

Familie C.

Prob.: Caspar N., geboren 1840. Anfälle im Feldzug 1866 (26) zum erstenmal aufgetreten; wiederholten sich später in Abständen von mehreren Monaten. Alle 5—6 Wochen kurze Schwindelanfälle. Leichte Verstimmungen. Immer jähzornig, reizbar und empfindlich. Wegen Körperverletzung und groben Unfugs mehrfach vorbestraft.

Irrenklinik München 1905: Nach Anfällen öfter Zungenbiß und sonstige Verletzungen. Vergeßlich geworden. Soll getrunken haben.

Diagnose: Epilepsie.

Ehefrau: Marie H. Gesund, aus gesunder Familie.

Kinder: a) Antonie, geboren 1878. Hitzig, reizbar; sonderbarer Mensch. Trank gern.

b) Franz Xaver, geboren 1880 }
c) Anna, geboren 1885 } Gesund, keine Anfälle.

Statistisch: Vater epileptisch. 1 Sohn und 2 Töchter nicht epileptisch.

Familie D.

Prob.: Georg Schl., geboren 1836 (Auskunft durch Pfarramt). Kein Trinker, immer launisch und sehr reizbar. Seit 1877 (41) epileptische Krampfanfälle mit völliger Amnesie. Nach den Anfällen kleine Petechien auf der Brust. 1880 nach Anfall Verfolgungsideen, sei vom Arzt vergiftet, von der Frau betrogen. Dauer 8 Tage. Später gleiche Erscheinungen ohne vorausgegangenen Anfall. In der Zwischenzeit klar, arbeitsfähig, sehr eifrig. 1883 nach Status epilepticus Verwirrtheit, glaubte, er werde geblendet, von Schlangen gebissen, hatte Gesichts- und Gehörstäuschungen. Nach einigen Tagen klar.

Diagnose: Epilepsie.

Ehefrau: Philomene K. Gesund.

Kinder: a) Georg, geboren 1869, gestorben 1870.

b) Natalia, geboren 1870. Edles, harmonisches, ausgeglichenes Wesen.

c) Anna, geboren 1872. Schüchterne Natur.

d) Josef, geboren 1877, gestorben 1878.

e) Anton, geboren 1879. Seelengut, aber exzentrisch, Sonderling; man sagte ihm nach, er „spinne".

f) Magnus, geboren und gestorben 1882.

Statistisch: Vater epileptisch. 2 Söhne und 2 Töchter nicht epileptisch.

Familie E.

Prob.: August Schm., geboren 1845. Mutter geistig abnorm, deren Vater in höherem Alter geisteskrank. Prob. gern getrunken. Erster Anfall im Feldzug 1871. 1877 im Landsberger Krankenhaus, dort 3 Anfälle, plötzlicher Erregungszustand, würgte den Wärter mit den Worten: „Du mußt hin sein." Deshalb nach Anstalt Eglfing. Amnesie für die Tobsucht. Vor den Anfällen Gefühl von „Damischsein". Einmal nach einem Anfall melancholisch, paranoide Ideen; am nächsten Tage klar. Von Charakter reizbar und wechselnder Stimmung. Auf kleine Anlässe tobsuchtsartige Erregung. Häufig typisch epileptische Anfälle.

Diagnose: Epilepsie.

Ehefrau: Philomene G., geboren 1846. Gesund, aus gesunder Familie.

Kinder: a) Wilhelmine, geboren 1872, gestorben 1872 (Lebensschwäche).

b) Philomena, geboren 1874, gestorben 1874 (Durchfall).

c) Max, geboren 1875, gestorben 1875 (Fraisen).

d) Elise, geboren 1881. Sehr nervös und aufgeregt. 2 Kinder von 12 und 17 Jahren gesund.

e) Max, geboren 1883 (Ref.). Ebenfalls nervös, erregbar.

f) Wilhelm, geboren 1887. Gesund, 2 gesunde Kinder.

Statistisch: Vater epileptisch. 2 Söhne und 1 Tochter nicht epileptisch.

Familie F.

Prob.: Therese S., geboren 1852. Immer jähzornig und reizbar. Seit 1893 (41) Krampfanfälle im Anschluß an Puerperium, oft Zungenbiß und Einnässen. Mehrfach Dämmerzustände. Von Anfällen häufig auf der Straße überrascht. Daher öfter Krankenhausbehandlung. Kein Potus.

Diagnose: Epilepsie.

Ehemann: Karl St., geboren 1845. Ruhiger, ernster Mann, großes Phlegma. Kein Trinker.

Kinder: a) Wolfgang, gestorben im Alter von 20 Jahren. Sehr reizbar und jähzornig. Keine Anfälle.

b) Josef, geboren 1874 (Ref.). Ruhiger, phlegmatischer, gleichmütiger Mensch, Vaters Temperament. Langweiliges Wesen; keine rechte Initiative. 1904 bei Gesichtsrose delirante Erregung, sprang 3 Stock hoch hinunter. Gehirnerschütterung, 14 Tage völlig bewußtlos. Seither schlechte Merkfähigkeit. Keine Anfälle.

c) Johann, geboren 1876, gestorben 1917 im Feld. Kein Trinker. Seit dem 27. Lebensjahr typisch epileptische Krampfanfälle von meist einigen Minuten Dauer und völliger Amnesie. Hatte Zeiten, in denen er sehr gereizt und jähzornig war, mußte dann vorsichtig behandelt werden. Im Grunde genommen gutmütig. Als Kind eigensinnig, bockig und schwer zu erziehen.

Diagnose: Epilepsie.

Statistisch: Mutter epileptisch. 2 Söhne nicht epileptisch. 1 Sohn epileptisch.

Familie G (s. S. 202).

Prob.: Elise L., geboren 1851, gestorben 1918. In der Präpubertätszeit Krampfanfälle. Seit dem 25. Lebensjahr gehäufte epileptische Krampfanfälle, gelegentlich Dämmerzustände. Typisch epileptische Verblödung.

Diagnose: Epilepsie.

Ehemann: Georg Gottfried St., gestorben 1914. Geschwisterkind von der Mutter der Frau. Geistig gesund, psychisch nicht abnorm.

Kinder:

a) Fanny, geboren 1878.
b) Berta, geboren 1879 (Ref.).
c) Georg, geboren 1885.
} Alle Geschwister normal begabt, etwas nervös und aufgeregt, geistig regsam. Nicht reizbar. Nichts Schizoides.

Statistisch: 1 Sohn und 2 Töchter nicht epileptisch.

Familie H.

Prob.: Ludwig Tr., geboren 1841, gestorben 1874. Seit 1860 Schwindelanfälle, zuerst selten, später häufiger. Ruhiges depressives Temperament. Fleißig, kein Trinker. Heirat 1865. Von der Frau nächtliche Krampfanfälle bemerkt; häufig Zungenbiß. Später vereinzelte kurze Dämmerzustände mit Sinnestäuschungen und Residualwahn.

Diagnose: Epilepsie.

Ehefrau: Pauline S., Lebhaft, heiteres Temperament; leicht erregbar.

Kinder: a) Katharina, geboren 1865. Lebhaftes, heiteres Temperament, gut begabt.

b) Pauline, geboren 1866. Ruhige Natur, schwächer begabt; sehr gutmütig und weichherzig.

c) Ludwig, geboren 1870 (Ref.). Seit dem 20. Lebensjahr Krampfanfälle, der Beschreibung nach typisch epileptisch. In den letzten 5 Jahren keine Anfälle mehr. Tageweise sehr reizbar, jähzornig, dann über Kleinigkeiten sinnlose Wut; gelegentlich auch leichte traurige Verstimmungen, dann wieder sehr heiter und vergnügt. Etwas lahm und antriebslos, schwerfällig und umständlich. Nicht gedächtnisschwach.

Diagnose: Epilepsie.

Statistisch: Vater epileptisch. 1 Sohn und 1 Tochter nicht epileptisch. 1 Sohn epileptisch.

Spezieller Erbgang der Epilepsie.

Betrachten wir zunächst das statistische Ergebnis, welches wir in der Abb. 41 zusammengestellt haben. Unter 27 Epileptikerkindern, die ein erwachsenes Alter erreicht haben, findet sich dreimal wieder eine Epilepsie. Eine relativ leichte Pubertätsepilepsie, die später restlos ausheilte; die anderen beiden zeigen schwerere Formen. Das Zahlenverhältnis 3 : 27 = 11,11% (s. Abb. 41), welches wir nur sehr mit Vorsicht als allgemein gültig ansehen dürfen, ähnelt sehr der

Familie	Prob. Epilepsie	Beginn	Ehegatte	Geburtenzahl	Davon klein †	Vor dem 30. Lebensjahr †	Nach dem 30. Lebensjahr †	Noch lebend	Kinder: epileptisch	Kinder: nicht epileptisch
A	●♂	20	♀	1				1		●♀ (Imbezillität)
B	●♂	44	♀	7				7	1 ●♀ (Beginn ca. 16 alt)	2♂ 4♀
C	●♂	26	♀	3				3		1♂ 2♀
D	●♂	41	♀	6	2			4		2♂ 2♀
E	●♂	26	♀	6	3			3		2♂ 1♀
F	●♀	41	♀	3		1♂ (20 †)	1●♂ Epilepsie (41 †)	1	1 ●♂ (41 †) Beginn 27	2♂
G	●♀	25	♀	3				3		1♂ 2♀
H	●♂	19	♀	3				3	1 ●♂ (Beginn 20)	1♂ 1♀
		Mittel: 242 : 8 = 30,2		32	5	1♂	1●♂	25	2●♂ 1●♀	11♂ 12♀ 1●♀ (Imbezillität)

Abb. 41.

Dementia praecox-Proportion, nach der wir einen dihybriden Mendelschen Erbgang als wahrscheinlich angenommen haben. Diesen Modus würden wir auf Grund unseres Materials auch bei der Epilepsie vermuten müssen. Eine andere Frage ist es, ob er sich bei einem größeren Material bewahrheiten würde.

Daß aber, ganz allgemein gesagt, ein rezessiver Erbgang der Epilepsie wohl zugrunde liegen muß, wird auch durch einzelne Stammbäume wahrscheinlich gemacht. Bei Roemer (s. S. 199) sehen wir in Stammbaum 1 Epilepsie bei Proband Augustin A. und seinem Großvater Franz B., während die Eltern nicht epileptisch sind, sondern nur eine eigentümliche Charakterveranlagung zeigen. Diese indirekte Vererbung wird noch deutlicher in dem folgenden Stammbaum (Abb. 42), der hie und da in Generationen verstreut epileptische Familienglieder aufweist. Ähnliche Stammbäume sind uns aus schizophrenen Familien in der Erinnerung. Tatsache ist ferner, daß ich bei Durchsicht des Epileptiker-

materials der genealogischen Abteilung der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München nur äußerst selten genuine Epilepsie bei Eltern und Kind gefunden habe. Läge eine dominante Anomalie vor, so müßten wir diese Konstellation besonders häufig erwarten. Dagegen ist Epilepsie bei Gliedern der Seitenlinien relativ häufig. All diese Beobachtungen stützen die Annahme eines rezessiven Erbganges.

Immerhin scheinen auch Ausnahmen vorzukommen. Denken wir an den Stammbaum Oberholzer (s. S. 372). Hier fällt uns eine direkte Übertragung der Epilepsie auf, die sich über mehrere Generationen erstreckt. In der 4. Generation scheint die Anlage mit der Form leichter „Kinderkrämpfe" zu verschwinden. Wir sehen eine stufenförmige Regeneration, wie ich sie auch bei der zyklothymen Anlage[1]) darlegen konnte. Es liegt natürlich sehr nahe, für diese verschiedenen Erbgänge ätiologisch verschiedene Formen der Epilepsie anzunehmen. Ich erinnere an unsere Erörterungen über innersekretorische Anomalien bei der Dementia praecox. Sehr wahrscheinlich liegen auch der Epilepsie derartige Störungen zugrunde, die wir uns theoretisch am leichtesten

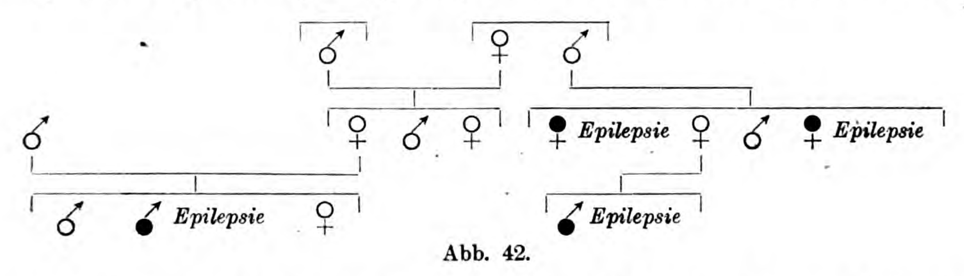


Abb. 42.

durch zwei verschiedene ätiologische Faktoren klar machen können. Einmal fordern wir eine bestimmte Gehirnanlage, die durch eine erhöhte Reizbarkeit der motorischen Krampfzentren charakterisiert sein könnte[2]). Zweitens nehmen wir an, daß auf diese Anlage bestimmte innersekretorische Autointoxikationen wirken und so die Krankheit Epilepsie zur Erscheinung bringen. Diese Autointoxikationen könnten auf recht verschiedene primäre Anomalien des endokrinen Apparates zurückgehen, deren konstitutionelle Grundlagen nicht immer demselben Vererbungsmodus zu folgen brauchen. Diese relativ groben schematischen Überlegungen werden es uns verständlich erscheinen lassen, daß auch die genuine Epilepsie mehrere biologische Einheiten verkörpert und infolgedessen verschiedene Stammbäume nicht immer eine einheitliche Erbkonstellation zeigen. Die genaue genealogische Durchforschung einer größeren Anzahl von Epileptikerfamilien wird hier bald mehr Klarheit schaffen. Außerordentlich wichtig wäre es auch hier, spezielle „epileptoide" Konstitutionstypen aufzufinden, welche in Analogie zu den schizoiden Persönlichkeiten möglicherweise den heterozygoten Zustand der epileptischen Anlage repräsentieren. Daneben würden

[1]) Inzuchtergebnisse und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. 57, 92 (1920).

[2]) Ähnliche Gedanken finden wir bei H. Fischer, „Ergebnisse zur Epilepsiefrage". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. 56, 106 (1920). Er nimmt eine schon beim Gesunden in gewissen Breiten schwankende Krampffähigkeit an, die sich auf verschiedenartigen pathogenetischen Grundlagen zur Krampfbereitschaft steigert.

wir einzelne in epileptischen Familien häufig beobachtete Erscheinungen[1]) wie Linkshändigkeit, Sprachstörungen, andere organische Gehirnerkrankungen besonders zu beachten haben.

Neben den genuinen dürfen wir die symptomatischen Formen der Epilepsie nicht vergessen, bei denen sich vielleicht auf genealogischem Wege ergründen läßt, welche spezifische Konstitution außer den exogenen Faktoren das Krankheitsbild entstehen läßt. Es wäre denkbar, daß hier eine bestimmte Gehirnkonstitution sich durch die Familienforschung festlegen ließe. So glaubt z. B. Fischer (Ergebnisse zur Epilepsiefrage), daß temperamentvolle, motorisch labile Charaktere als besonders krampffähig innerhalb der physiologischen Grenze zu gelten haben und damit vor allem zur Krampfbereitschaft disponiert sind.

Mehr kann ich an der Hand meines kleinen Epilepsiematerials nicht sagen. Die Richtlinien, welche ich für die Forschung bei der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein aufzustellen versuchte, gelten in vollem Umfang auch für die Epilepsie.

2. Die Erblichkeitsbeziehungen der paranoiden Psychosen.

a) Die Paraphrenien. Ihre konstitutionelle Verwandtschaft mit der Dementia praecox.

Die klinische Umgrenzung des viel umstrittenen Krankheitsbildes der Paraphrenien stützt sich auf die von Kraepelin gegebene Definition. Wir können eine Reihe paranoider Erkrankungen von der Dementia praecox abtrennen, die in ihrem ganzen äußeren Habitus sehr viel anders erscheinen, als die Durchschnittsfälle der schizophrenen Verblödung. „Sie bewahren die äußere Haltung und damit eine gewisse Arbeitsfähigkeit viel besser; auch unrichtiges Benehmen erscheint als begründet durch Wahnvorstellungen. Die Gemüts- und Willensstörungen, ebenso wie katatone Symptome treten zurück. Das innere Gefüge des Seelenlebens ist weniger in Mitleidenschaft gezogen, wie Kraepelin sich ausdrückt“ (Bleuler).

Aus den Unterformen habe ich besonders die Paraphrenia systematica (Délire chronique de Magnan) herausgehoben. Sie ist gekennzeichnet „durch die schleichende Entwickelung eines stetig fortschreitenden Verfolgungswahns mit später sich daran anschließenden Größenideen ohne Zerfall der Persönlichkeit“ (Kraepelin). Die Kranken schließen sich mißtrauisch von der Umwelt ab und beginnen, immer mehr Handlungen der Umgebung im Sinne der Verfolgung auf sich zu beziehen und in systematischer Weise zu verarbeiten; oft erst nach Jahren treten vorwiegend akustische Halluzinationen hinzu. Viel später erst pflegen Größenideen sich einzustellen, mit denen meistens der Verfolgungswahn auf das engste verquickt wird. Erinnerungsfälschungen unterstützen die Wirkungen der Halluzinationen. Die Stimmung ist bald mehr gedrückt, bald feindselig drohend; der Größenwahn bringt eine hochfahrende, höhnische Note hinein. Die Handlungen sind in erster Linie motiviert durch die Wahnideen, können aber auch gelegentlich unverständlich und nicht einfühlbar sein. Die Erkrankung tritt immer erst im 4. Lebensjahrzehnt auf.

[1]) Steiner, Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **4** (1914). — Steiner, Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **30** (1911).

Weniger häufig beobachten wir die Paraphrenia confabulatoria, bei der Erinnerungsfälschungen vorherrschen, welche eine ganze Menge Erlebnisse paranoider und expansiver Art in die Vergangenheit setzen.

Speziell um diese beiden Formen handelt es sich bei der vorliegenden Untersuchung. Ich ging so zu Werke, daß ich aus dem Material der genealogischen Abteilung der psychiatrischen Forschungsanstalt in München zunächst solche Familien ausgelesen habe, bei denen neben der Paraphrenie noch andere Psychosen vorgekommen waren.

Die einzelnen Familien möchte ich kurz besprechen:

1. Familie Debis.

Prob.: Therese D., geboren 1856. Heiteres, normales zugängliches Wesen. Seit 1899 (43) geistig verändert, fühlte sich zurückgesetzt, verfolgt, beschwerte sich bei Behörden. Seit 1908 hält sie sich für die uneheliche Tochter eines Prinzen, zuletzt selbst für eine Prinzessin. Als Beweis bringt sie eine Unmenge von Erlebnissen vor, aus denen sie entnommen hat, daß zwischen ihr und einem Prinzen familiäre Beziehungen bestehen müssen. Auf Grund dieser Erinnerungstäuschungen, die sie bis in ihre Jugendzeit zurückverlegt, entwickelt sie den Wahn prinzlicher Abstammung, der immer weitere Kreise zieht. Sie belästigt die Polizei, von der sie ihre Abstammung schriftlich bestätigt haben will.

Irrenklinik München 1909: Gute Auffassung, redselig; bereitwillige, schlagfertige Antworten. Gehobene heitere, leicht gereizte Stimmung. Hält an ihrer königlichen Abstammung fest. Der betreffende Prinz hat ihr durch Mienenspiel und Fingerzeige deutlich zu verstehen gegeben, daß sie ihm zugehöre. Ihre Eltern seien nur Pflegeeltern. Als Kind sei sie in einer Mühle aufgezogen. Als sie dem Prinzen einmal in der Nähe der Mühle begegnete, machte er mit der Hand eine Bewegung, wie wenn etwas fallen würde und deutete dabei auf die Mühle. Das Fallen könne sich nur auf das Wasser beziehen, woraus sie schloß, daß sie als Kind des Prinzen in der Mühle erzogen worden sei. Bringt eine Unzahl ähnlicher Erinnerungstäuschungen vor. Pat. befindet sich 1920 noch in der Anstalt Eglfing, ist nach wie vor sehr gesprächig, etwas gehobener, gereizter Stimmung, zeigt ein ganz natürliches und zugängliches Wesen. An ihren Wahnideen hält sie unverändert fest und handelt dementsprechend. Diagnose: Paraphrenia confabulatoria.

Schwester der Prob.: Marie B., geboren 1854. Präpsychotisch auffallend still und ruhig. 1876 Heirat. Während der Menstruation oft reizbar und eifersüchtig. 1893 (39) depressiv paranoides Krankheitsbild. Vergiftungsfurcht, Selbstvorwürfe, Suizidideen, später typisch katatonischer Verlauf. Übergang in stuporöse Verblödung. 1905 Exitus an Uteruskarzinom. Diagnose: Dementia praecox.

Von den beiden Schwestern — über die Eltern konnte ich Objektives nicht in Erfahrung bringen — zeigt letztere eine typische Schizophrenie mit dem charakteristischen Endzustand. Bei der Probandin entwickelte sich ein schleichender Verfolgungswahn, mit dem schon bald die Größenvorstellung der königlichen Abstammung sich eng verband. Dabei zeigt sie heute im Alter von 64 Jahren nach jahrzehntelanger Dauer der Psychose keine Spur einer affektiven Verblödung, ähnelt vielmehr in ihrem Wesen dem Bilde einer gereizten Hypomanie. Allerdings entbehren die konfabulierten Erlebnisse eines logisch geschlossenen Gedankenganges und zeigen teilweise uns unverständliche, bizarre Gedankensprünge, wie es bei Schizophrenen häufig ist. Eine Tochter der Probandin hat sehr wahrscheinlich eine schizoide Veranlagung im Sinne autistischer Abgeschlossenheit verbunden mit ernster, tief religiöser Lebensauffassung. Diese Angaben stammen allerdings von der Probandin selbst und sind daher nicht als absolut objektiv zu werten.

Wir sehen also in einer Geschwisterreihe Dementia praecox und Paraphrenie nebeneinander auftreten; eine Tochter der paraphrenen Probandin erweckt

den Verdacht auf schizoide Veranlagung. Wir werden nach weiteren Beispielen suchen müssen, um erbbiologische Schlußfolgerungen ziehen zu können.

2. Familie Zorer.

Prob.: Marie Z., geboren 1881. Irrenklinik München 1917. Gern und leicht gelernt. Lehrerin. 15 Jahre als Erzieherin in Griechenland. Sehr beliebt. Später Maturum, Mathematik und Physik studiert. Verdienst durch Nachhilfestunden. Hauslehrerin bei den Kindern des Grafen X. Verliebte sich in dessen Leibjäger (1909), war gewillt, ihn zu heiraten. Keine Liebesbeweise. Beichtete dem Hausarzt, der ihr riet, sich die Sache aus dem Kopf zu schlagen. Später 1911 stand der Hauslehrer im Vordergrund des Interesses. Sie verdächtigte ihn, er habe mit den Töchtern des Grafen unsittliche Dinge getrieben. Wurde von einem Pfarrer über diese Dinge ausgefragt, der ihr auseinandersetzte, daß sie die Schuld trage, wenn den Kindern etwas passiere. Später machte ihr die Familie Vorwürfe, daß sie den Hauslehrer nicht genommen habe, er habe sich einfach auf eines der Kinder gestürzt; dieses sei jetzt sexuell so erregt, daß es sich nicht allein mit dem Hauslehrer begnüge; man spreche von ihrem eigenen Vater.

In den folgenden Jahren 1914—1916 unterrichtete Probandin in einer Töchterschule. Sie schrieb wiederholt an die gräfliche Familie wegen des Hauslehrers und verklagte ihn. Die Untersuchung wurde jedoch wegen Fehlens von Beweisen eingestellt. 1917 erneute Anklage gegen den Hauslehrer, weil ihr das Schicksal der Mädchen angeblich keine Ruhe ließ; Anklage abgewiesen. Im Jahre 1918 während ihrer Tätigkeit an einer Privatschule plötzlich eifrige Friedenspropaganda. Schrieb kleine Aufsätze, die von der Zensur beanstandet wurden. Vertrat den Standpunkt, man müsse im Namen der Menschlichkeit gegen den Krieg protestieren. Dabei verwickelte sie den Grafen in die Ursachen des Kriegsbeginns, beschuldigte ihn der Kriegspropaganda und geheimen politischen Umtriebe; sie stützte ihre Anklage auf geradezu groteske Behauptungen. Sie stand in Unterhandlungen mit den Vertretern der Friedensbestrebungen im Ausland. Mußte sich wegen Kriegsvergehen verantworten, wurde aber freigesprochen.

In der Klinik und auch später in der Anstalt stets freundlich und zugänglich in ihrem Wesen, lenksam, doch völlig unbelehrbar bezüglich ihrer Wahnideen. Versuchte gelegentlich noch Briefe an den Grafen hinauszuschmuggeln. Lebt 1920 durchaus geordnet außerhalb der Anstalt. Diagnose: Paraphrenia confabulatoria.

Schwester der Prob.: Elise Z., geboren 1887, Lehrerin. Eigensinnig und zänkisch veranlagt, schwärmerisches Wesen. 1911 nach ungücklichem Liebesverhältnis Suizidversuch. Schon vorher geäußert, sie könne nicht mehr recht denken, lief verstört auf und ab. 1912 Anstalt: Hochgradige Erregung, affektlos, zerfahren, unrein, später Stupor. Nach einigen Monaten gebessert entlassen. Bald darauf erneute Aufnahme, läppisch heiter, Gehörstäuschungen, glaubte sich vom Teufel besessen. Triebartige Erregungen. Stumpf und affektlos. 1914 gebessert entlassen. 1917 als Prostituierte aufgegriffen, in der Anstalt Wechsel zwischen Stupor und triebartiger Erregung. 1920 völlig stumpf und interesselos, gelegentlich massiv grob und gewalttätig. Diagnose: Dementia praecox.

Bruder der Prob.: Josef Z., geboren 1883, Dr. phil., Archäologe. Eigentümlich verschrobener Mensch, verschlossen, immer für sich. Sehr begabt, wissenschaftlich interessiert, verschiedene Publikationen. Preußischer Oberlehrer in guter Stellung. Gab plötzlich seinen Beruf auf und wurde Sportberichterstatter an der Kölner Zeitung. Schizoide Persönlichkeit.

Die paranoide Erkrankung der Probandin ist ebenfalls durch einen schleichenden Verlauf charakterisiert. Objektiv erfahren wir, daß sie seit dem Jahre 1911 ihrer Umgebung verändert erschien. Während sie früher ordentlich und zurückhaltend war, sprach sie nunmehr sexuelle Wünsche aus und ging bald zu sexuellen Verdächtigungen über. Diese wurden immer krasser; sie verwickelte mit denselben völlig kritiklos den Beginn des jetzigen Krieges. Auf geradezu grotesken Unterlagen baute sie Anklagen gegen den Hauslehrer und später auch gegen den Grafen und seine Familie auf. Gleichzeitig verband sie damit Agitationen gegen den Krieg, sandte Flugblätter an Behörden, Frauenvereine und Zeitungen, um auf die Stimmung der Masse einzuwirken.

Ohne äußere Ursache entwickelt sich also bei einem Mädchen in den dreißiger Jahren ein Liebeswahn, der die Grundlage bildet für sexuelle Verdächtigungen des geliebten, aber die Liebesregungen nicht erwidernden Hauslehrers. Konfabulation reiht sich an Konfabulation, bis endlich der paranoide Komplex auf die Familie des Grafen X. ausgedehnt und in expansiv-aggressiver Weise in der Öffentlichkeit verfochten wird. Aus Opposition gegen den Grafen, den sie geheimer politischer Umtriebe bezichtigt, dem sie die Schuld am Kriege vorwirft, setzt sie sich im Namen der Menschlichkeit für die Friedenspropaganda energisch ein. Der Konflikt mit der Obrigkeit bringt sie in die psychiatrische Klinik. Bemerkenswert an ihr ist das zugängliche, freundliche Wesen, das Fehlen einer affektiven Verblödung und sonstiger für Dementia praecox typischer Symptome. Die Diagnose der Klinik lautete daher: Paraphrenia confabulatoria.

Auch in der Familie dieser Probandin finden wir Anhaltspunkte für schizophrene Keimmassen. Die Schwester Marie zeigt eine typische katatonische Verblödung; der Bruder Josef ist zweifellos eine schizoide Persönlichkeit, bei welcher der plötzliche, unsinnig erscheinende Berufswechsel noch tiefergreifende Störungen vermuten läßt.

Einen noch engeren Hereditätszusammenhang zwischen Paraphrenie und Dementia praecox zeigen die nächsten beiden Familien.

3. Familie Gall.

Prob.: Aloisia G., geboren 1860, verheiratet. Irrenklinik München 1914. Polizeilich eingewiesen. Sie hat sich auf der Polizei über „Verfolgungen" beschwert. In der Klinik erzählt sie folgendes: Nach dem Tode ihres Mannes (1905) habe ein ihr bekannter Pfarrer L. ihr zu verstehen gegeben, sie solle zu ihm als Haushälterin gehen. Da dieser jedoch keinen guten moralischen Ruf hatte, ging sie auf diesen Vorschlag nicht ein. Einige Monate darauf lud Pfarrer L. sie und ihre Tochter zur Sommerfrische ein. Probandin wies den Vorschlag ab, darauf ging L. ein intimes Verhältnis mit seiner Magd ein. Seither wurde sie und ihre Familie von L. in allen Unternehmungen gehindert. Ihr Sohn konnte nicht Leutnant werden, wurde aus seinen Stellungen entlassen. Probandin selbst wurde von der Magd des L. sexueller Verfehlungen bezichtigt. Sie sah sich genötigt, eine Anklage beim Erzbischof zu erstatten, der ihr Recht gab. Als Sühne soll Pfarrer L. ihr eine große Summe (15 000 M.) testamentarisch vermacht haben. Nach dem Tode des L. (1913) forderte sie diese Summe von dem Bruder des L. Dieser erklärte, er habe die Hand darauf gelegt, solange die Probandin nicht alles das, was zwischen Pfarrer L. und seiner Haushälterin vorgefallen sei, auf sich nehme. Die Sache wurde der Polizei übergeben. Weil Probandin sich mit dem Verlangen des Bruders L. nicht einverstanden erklärte, ließ er sie beobachten und 1913 nach Eglfing verweisen. Die Magd des Pfarrers L. agierte auch gegen sie, warnte die Leute, welche sie in der Anstalt besuchen wollten, sie sei tobsüchtig und unheilbar. Nach dem Tode des Bruders L. verlangte Probandin die Summe 15 000 M. von dessen Testamentsvollstrecker; zugleich ging sie gegen die Magd, die sie fortgesetzt weiterhin verleumdet habe, wegen Ehrabschneiderei bei der Polizei vor.

Probandin war in der Klinik sehr redselig, entwickelte ihre Angelegenheit ausführlich und in etwas gereiztem Tone. Sie hielt an ihren Wahnideen fest und bestritt energisch, geisteskrank zu sein. Später (in der Anstalt) machte sie einen mehr deprimierten, verlegenen Eindruck. Sie verlangt nach wie vor das Legat des Pfarrers L. und beschwert sich über die Internierung. In den folgenden Jahren verhält sie sich ruhig und geordnet, arbeitet fleißig, spricht spontan nicht über ihre Wahnideen, hält aber daran fest.

1918 Kollaps. Exitus. Diagnose: Paraphrenia confabulatoria.

Sohn der Prob.: Georg G., geboren 1886. Schlechter Schüler, immer schüchtern und ängstlich, körperlich schwächlich. Buchbinderlehrling, nur 4 Monate ausgehalten, weil er zu empfindsam war. Ging darauf ins Kloster; man habe ihn jedoch dort nicht brauchen können; hat sich „heilige Gewohnheiten" angewöhnt. 1912 Kloster St. Bonifaz; Dienst zu schwer, deshalb ausgetreten, auch weil das Essen zu gut war und die Mutter daheim hungern

mußte. Ging zur Mutter und setzte dort die religiösen Übungen fort. In der Klinik 1913 nur spärliche Nahrungsaufnahme, weil er im Bett liege. Verlangt nach seiner Mutter, das beruhige ihn. Maniriertes Verhalten, sitzt mit gefalteten Händen da, die Augen niedergeschlagen, den Kopf zur Seite geneigt. Bei Antworten schaut er mit frommem, gottergebenem Blick auf, lächelt verlegen und neigt einige Male sein Haupt. Bei unangenehmen Fragen stereotype Verlegenheitsbewegungen. Erinnert im Wesen manchmal an ein unbeholfenes Mädchen vom Lande. Betont, daß er einen eigenen Willen habe, stimmt aber prompt jeder anderen Meinung zu. Willig, freundlich, fröhlich, daß er „sich selbst überwinde".

In der Anstalt (1914) läppisches Benehmen, manirierte Haltungen, unmotiviertes Lachen, Grimassieren. Sonst ruhig und geordnet. 1918 versuchsweise entlassen. Diagnose: Hebephrenie.

Die Psychose der Mutter ist durch ein paranoides Wahnsystem charakterisiert, das in schleichender Kristallisation sich auf Konfabulationen aufbaut. Auf die psychologische Seite der Psychose, der offenbar versteckte sexuelle Wunschtendenzen zugrunde liegen, möchte ich hier nicht näher eingehen. Das Fehlen jeglicher für Dementia praecox typischer Symptome rechtfertigt die Diagnose Paraphrenie in der anfangs gegebenen Definition. Der Sohn der Probandin zeigt eine eindeutige hebephrene Entwicklung.

Die gleiche hereditäre Konstellation haben wir in der nächsten Familie.

4. Familie Kirn.

Prob.: Johanna K., geboren 1862. Irrenklinik München 1912. Nach Angabe des Ehemannes ungemein gutmütig; sehr energisch in der Durchführung ihrer Entschlüsse. In Gesellschaft heiter und vergnügt. Seit März 1912 Vergiftungsideen geäußert, dabei immer noch gearbeitet; zeitweise auffallend lustig.

Klinische Demonstration: Ängstlich; fürchtet umgebracht zu werden. Sehr widerstrebend. Erzählt, sie sei durch einen Mieter vergiftet worden, dieser habe eine Seuche gehabt, dadurch sei Gift in seine Kaffeetasse gekommen und auf diesem Wege sie angesteckt worden. Ein Engel, der ihr nachts in weißer Gestalt erschienen sei, habe ihr dies gesagt. Dieser Engel sei ihr schon seit dem 21. Lebensjahr erschienen. Einmal habe er ihr befohlen, einen gewissen Herrn V., der schwer erkrankt war, zu retten. Ihre Tochter sollte mit dem Sohne V. sprechen, das würde eine heilsame Wirkung ausüben. Sie veranlaßte ihre Tochter, dies zu tun. Einige Tage später hätte ihre Tochter einen Ausschlag im Gesicht bekommen. Dies sei das Zeichen, daß die Krankheit des V. durch Übertragung auf ihre Tochter übergegangen und Herr V. gerettet sei. Bemerkte in der Zeitung Inserate des V., die auf ihre Tochter gemünzt seien, z. B. daß er dieselbe liebe, ohne sie nicht leben könne. All dies verkündige ihr der Engel. Ein anderer Herr, der sich für ihre Tochter interessierte und abgewiesen wurde, hat die Probandin hartnäckig mit Verleumdungen verfolgt; sie habe ihn verklagt (vom Gericht wegen fehlender Beweise abgewiesen). Wenn die Beziehungen zwischen ihrer Tochter und Herrn V. auseinandergingen, passiere ein Unglück für das ganze Land. Wenn man sie umbringe, würden die Menschen zu schmutzigen Tieren verwandelt. Durch die ihr eigene Kraft des „Hellsehens" glaubt sie schon viele Leute gerettet zu haben; die habe die Welt erlöst. Leute, die von Seuchen befallen waren, seien durch ihren Handschlag gerettet. Sie habe ein anderes, reineres Blut als andere Menschen, weil sie auf einem Kartoffelfeld geboren sei.

Keine Krankheitseinsicht; spricht vernünftig, wenn man ihre Wahnideen nicht berührt; sehr redselig. Wird ärgerlich, wenn man ihr widerspricht; verhält sich dann ablehnend, zornig und trotzig; verlangt, daß man sie in Ruhe lasse. Durchaus natürliche, ihren Ideen adäquate Affektivität.

In der Anstalt manisch gefärbter Zustand, belästigt den Herrn V. mit Briefen. Ideenflüchtig, produziert Klangassoziationen. Sehr ausgelassen und heiter, dabei ausgesprochen läppisch und albern. Liegt dann wieder stundenlang ruhig und gleichgültig im Bett. 1914 gebessert entlassen in ruhigem, geordnetem Zustand, hat ihre Wahnideen zum Teil korrigiert.

II. Irrenklinik München 1915. Durch den Tod des Mannes psychisch sehr alteriert; fühlte sich von Leuten beschimpft und belästigt. Gereizt ablehnend. Allmählich zugänglicher, erzählt spontan: „sie sei die letzte, die die Welt erlösen müsse. Jetzt sei Schluß, sie

habe es öffentlich gemacht, sie habe die Mission in ihrem Innern. Die Zeichen seien vorüber, jetzt müßten die Millionen fallen. Die Erde würde knallen. Ein Stück Vieh, ein Strauch, ein Baum, das rechne man unter die Millionen. Wenn sie verzeihe, dann werde der Glaube rein. Wenn sie nicht erlöst werde, dann geschehe ein Unglück. Für ihr Amt sei sie noch nicht getauft, es werde sich ein großes Unglück ereignen." Spricht von Engelstimmen, die sie zeitweise hört. Deklamiert, redet in Reimen, sehr redselig, oft zusammenhanglos. In den folgenden Monaten ablehnend verschroben. Reinlich, sehr fleißig, in ihren Wahnideen unbelehrbar. Stellt plötzlich ohne Grund die Arbeit ein, sondert sich ab, nimmt alles Fragen sehr übel. Bei Besuch des Bruders 1919, der sie 30 Jahre lang nicht gesehen, überraschenderweise freundlich, unterhielt sich geordnet mit ihm, geht mit ihm spazieren. Später wieder unzugänglich wie früher. Klangassoziationen, Zahlen- und Wortspiele. Erklärt eines Tages, sie, die hl. Johanna, sei gewillt, mit dem Oberarzt in den Stand der Ehe einzutreten.

Katamnese (1920): Völlig abweisend; bedeckt das Gesicht mit der Schürze; dreht Ref. den Rücken zu und ist nicht zu einer Antwort zu bewegen. Diagnose der Münchener Klinik: Paraphrenia confabulatoria.

Sohn Fritz Kirn, geboren 1890. Schwächliches Kind; verschlossene Natur. Irrenklinik München 1915: Seit 3 Jahren nervös, unfähig zu Konzentrationen, empfindlich geworden, depressive Stimmung. Stereotypien, zerfahrener Gedankengang, störrisch ablehnendes Verhalten, Grimassieren, manirierte Bewegungen. Völlig ohne Initiative. Nach einigen Monaten gebessert entlassen. Diagnose: Katatonie.

Die Probandin Johanna Kirn wurde bei ihrer ersten Aufnahme in der Münchener Klinik (1912) als Paraphrenie gedeutet. Maßgebend für diese Diagnose war das Vorherrschen von Verfolgungsideen und Erinnerungstäuschungen. Es fehlten die für Dementia praecox charakteristischen Störungen auf dem Gebiete des Willens und Gemütslebens. Sie war lebhaft, zugänglich, produktiv, in keiner Weise absonderlich oder verschroben, reagierte in durchaus natürlicher Weise auf ihre Wahnideen und zeigte nicht den typisch schizophrenen Zerfall der Persönlichkeit. In der Anstalt (1912—1914) bot sie stellenweise ein ausgesprochen manisches Bild, erst in den letzten Jahren erkrankte sie nach leidlicher Remission (1915) von neuem und entwickelte sich im Sinne der Katatonie zu einer verschrobenen, negativistischen, zerfahrenen Kranken.

Es läßt sich nicht leugnen, daß man die vorliegende Psychose wegen ihres anfänglichen Verlaufes, wegen der vorherrschenden Konfabulationen wohl von der eigentlichen Dementia praecox abtrennen könnte, obwohl ich mir darüber klar bin, daß gerade diese Probandin später eine deutlichere katatonische Entwicklung zeigt, als die vorhergehenden Fälle.

Wiederum ist bemerkenswert, daß der Sohn Fritz an einer typischen Katatonie schon in jungen Jahren erkrankte.

Der erbbiologische Zusammenhang, die konstitutionelle Verwandtschaft dieser beiden Erkrankungen wird immer deutlicher. Ich bin in der Lage, noch zwei weitere paraphrene Familien mit gehäuften Psychosen anzuführen, die in gleichem Sinne sprechen.

5. Familie Scheffel.

Prob.: Anna E. geb. Scheffel, geboren 1860. Irrenklinik München 1911: Mäßig gelernt. Weißwarengeschäft mit der Schwester zusammen. Ehemann 1902 Suizid. Verhältnis mit einem Zimmerherrn; glaubte, er werde sie heiraten, wurde jedoch pekuniär von ihm ausgenützt. Er soll aus Wut über eine Auseinandersetzung Probandin verschrien haben. Probandin bemerkte in der Folgezeit, daß man in ihrer Nähe absichtlich furchtbaren Radau machte. Die Frau über ihr war gehässig. Ein anderer Zimmerherr verlangte von ihr Ungebührliches. Nahm sich daher eine andere Wohnung; hier waren die Hausmeistersleute aufgehetzt, es wurde Lärm gemacht, an den Fenstern gerüttelt. Auf der Straße standen die Leute zusammen und machten ihr Augen hin. Man machte Anspielungen auf das ein-

stige Verhältnis. Nur da, wo man sie nicht kannte, bemerkte sie nichts. Überall war sie verschrien. Das Geschwätz ginge aus von der Straße, in der sie ursprünglich wohnte; es machte den Weibern große Freude, sie schlecht zu machen. Beschwerte sich beim Polizeikommissar. Ausgesprochen deprimiert, weint und klagt viel, mißtrauisch gegen jedermann. Im Gespräch nicht von ihren Ideen abzubringen. Besonnen, gute Auffassung, klarer Gedankengang, sinngemäße Antworten. Bescheidenes Benehmen. In der Klinik zufrieden.

In den folgenden Jahren (Anstalt) still, bescheiden, fleißig, doch vollkommen einsichtslos. Beobachtet auch in der Anstalt, daß man über sie spricht. Klagt weinend, die Leute hätten etwas gegen sie vor, machten Schwätzereien gegen sie, um sie zugrunde zu richten. Kämpft oft mit Lebensüberdruß, sichtlich deprimiert.

Katamnese 1920: Sehr zugänglich und nett; spricht offen über ihre Wahnideen. Hat in der letzten Zeit nichts mehr bemerkt. Leicht depressiver Unterton bei der Erzählung der früheren Verfolgungen. Durchaus natürlich, geordnet und ruhig. Keine katatonischen Symptome. Diagnose: Paraphrenie.

Muttersbruderstochter der Prob.: Fanny v. H., geboren 1852. Sehr musikalisch gesellig, cholerisches Temperament, gerne kritisierend. Periodische Katatonie; lebhafte Gehörstäuschungen. Beginn (1892) mit hysterischen Erscheinungen. Seit 1901 Entwicklung eines typisch katatonischen Endzustandes. Diagnose: Katatonie.

Schwesterstochter der Prob.: Anna Scheffel, geboren 1890, gestorben 1917. Immer körperlich schwächlich. Seit 1915 Verfolgungswahn, böse Leute wollten ihr etwas antun, man verspotte sie wegen ihrer körperlich schwächlichen Konstitution. Periodische Erregungen, in denen sie schimpfte, von der Unterwelt, von schlechten Menschen und von Gott sprach. Wegen schwerer Erregung, in der sie stundenlang zum Fenster hinausschrie und gegen die Mutter gewalttätig wurde, 1916 in die Münchener Klinik. Anfangs stuporös, negativistisch; später zerfahrene laute Reden mit Verbigerationen; wildes Umsichschlagen bei Annäherung. 1917 passiver Stupor; Pneumonie, Exitus. Diagnose: Katatonie.

Bei der Probandin liegt eine depressiv-paranoide Erkrankung vor, bei der ein leidlich systematisiertes Wahnsystem entwickelt wird. Schizophrene Symptome fehlen vollkommen. Es ist nur besonders zu beachten, daß die Aktivität der psychotischen Erscheinungen allmählich mit zunehmendem Alter nachläßt. Die Patientin machte bei der Katamnese (1920) einen durchaus natürlichen, liebenswürdigen, harmlos gutmütigen Eindruck und war völlig frei von Störungen des Gemütslebens im Sinne der Dementia praecox.

In der Verwandtschaft finden wir bei einer Kusine eine periodische Katatonie, bei der Nichte eine Dementia praecox mit raschem Verlauf.

In der folgenden Familie sind mir auch die nicht psychotischen Familienglieder näher bekannt geworden.

6. Familie Schmidt.

Prob.: Josefine Sch., geboren 1861. Ruhiges, verschlossenes Temperament, hochmütiges, unnahbares Wesen. 1905 vorübergehend schwermütig. Schon seit 1903 paranoide Ideen; fühlte sich von Schwabinger Persönlichkeiten verfolgt. Werde von den Menschen fixiert, die Schutzleute seien ihre Feinde. Ihr Mann schikaniere sie mit elektrischen Strömen. Im Nebenhaus sei eine Dynamo aufgestellt, um sie am Schlaf zu hindern. Eine Station drahtloser Telegraphie sei gegen sie gerichtet. Fühlte sich von Scheinwerfern gepeinigt. Stellte Maschinisten zur Rede. 1908 vorübergehende Besserung von $^1/_4$ Jahr. Reichte Scheidungsklage ein wegen Ehebruchs des Mannes. Trug zur Isolierung Gummischuhe, isolierte ihr Bett mit Gummi; verband sich den Mund, um sich vor den Strömen zu schützen. Nach Tod des Mannes (1911) behauptete sie, er sei nicht gestorben, verfolge sie. Fühlte sich unsicher in ihrer Wohnung, zog zu Bekannten. Stellte Detektivs an. Gab sich ihren Bekannten gegenüber ganz unbefangen; fürchtete, man werde sie irgendwo unterbringen. 1913 Heiratsgedanken, hatte rege Korrespondenz, gab viel Geld aus, fuhr herum. Immer intensiverer Verfolgungswahn; Helfershelfer ihres (verstorbenen) Mannes würden ihr schlechte Luft einpumpen, um sie zu ersticken; verrammelte sich in ihrer Wohnung. Wurde in ganz apathischem Zustande in ihrer Wohnung aufgefunden.

I. Irrenklinik München 1913: Ängstlich deprimiert; freundlich und zugänglich; in Rede und Benehmen vollständig geordnet. Spricht nicht gern über ihre Ideen, da sie fürchtet, für geisteskrank gehalten zu werden. Fühlt sich auch in der Klinik durch Elektrizität beeinflußt. Zeigt bei allem sehr lebhaften Affekt.

In der Anstalt (1913) ruhig, zurückhaltend, deprimiert, gehemmt. Krankhafte Vorstellungen treten allmählich in den Hintergrund. Keine völlige Krankheitseinsicht. Geordnet entlassen. Nicht ganz frei von Mißtrauen.

II. Irrenklinik München 1917. Nach Entlassung ähnliches Gebaren wie vorher. Lebhafter Verfolgungswahn. Nachts seien Männer zu ihr eingestiegen. Fühlte sich hypnotisiert. Vergipste Löcher in der Wand, durch die schlechte Luft und giftige Gase einströmten; zog mehrfach um. Infolge Beschwerden der Mietsleute in die Klinik. Hier ruhig und geordnet, freundlich und guter Dinge. Berichtet von Geheimnissen, von Spiritistenversammlungen, bei denen mit ihr experimentiert wurde. Unbelehrbar.

In den folgenden Jahren (Anstalt) wenig zugänglich, sehr mißtrauisch, weicht allen Fragen aus. Ruhiges Verhalten, arbeitet. Schätzt ihre eigenen Leistungen sehr hoch ein. Wünscht Entlassung, sie werde schon eine Stelle finden als Repräsentantin in einem feinen Hause. Überschätzt ihre Bildung, ihre pekuniären Verhältnisse.

Katamnese 1920: Hält an ihren Wahnideen fest. Sehr gesprächig, erzählt bereitwillig, hofft dadurch frei zu werden; durchaus natürliches und zugängliches Wesen. Beobachtet auch in der Anstalt, daß allerhand passiert, fühlt sich morgens oft ganz abgeschlagen (offenbar sexuelle Beeinflussungsideen). Wollte jedoch niemand verdächtigen. Diagnose: Paraphrenia systematica.

Schwester der Prob.: Anna Pahl, geboren 1853. Bösartige, kaltherzige Frau, ohne jegliches Mitgefühl. Eignete sich den Schmuck ihrer geisteskranken Schwester an, log sich dann nachher heraus. Schwatzhaft, „brachte die Leute untereinander“. Dabei frömmelnd bigott. Schizoid.

Ehemann der Anna Pahl: Ruhig, überaus fleißig, willensschwach. Hungerte für seine Töchter, um ihnen eine bessere Erziehung zuteil werden zu lassen.

Kinder der Anna Pahl: a) Maria, geboren 1890. Immer ernst, verschlossen, zurückgezogen, sehr religiös; ängstlich. Typische Dementia praecox. Beginn 1914 (24).

b) Josefine, geboren 1892. Bigotte, verschrobene Betschwester; ernste verschlossene Natur. Als Kind lebhaft, wild, der „reinste Teufel“. Schizoid.

Ehemann der Prob.: Josef Schmidt, geboren ?, gestorben 1911. Auffallend ruhig, phlegmatisch und gleichgültig. Sehr behäbig und bequem. Saß stundenlang am Biertisch, ohne ein Wort zu sprechen.

Sohn der Prob.: Paul Schmidt, geboren 1886 (Ref.), Bankbeamter. Als Kind schüchtern, schlecht gelernt, konnte sich nur schwer konzentrieren. Keinen rechten Ehrgeiz, keinen Trieb zur Arbeit. Schüchternheit allmählich verloren. Mit 25 Jahren Heirat. Seither tätig und umtriebig. Hat das Temperament der Mutter. Jetzt sehr energisch, führt alles durch, was er sich vorgenommen, rücksichtslos gegen Untergebene, verlangt oft zuviel von ihnen. Im allgemeinen ruhig; doch oft innerlich unruhig und zappelig, hat gar keine Geduld. Sehr leicht verärgert, dann tagelang mißmutig. Oft sinnlose Wutausbrüche auf dem Boden derartiger dyscholischer Verstimmungen. Wird dann ausfallend und brutal. Schnell abreagiert. Muß immer etwas zu tun haben. Nichts Behagliches und Gemütliches. Nüchterner Verstandesmensch. Gutmütig, doch nicht weichherzig. Keine endogenen Verstimmungen. Nichts Hypomanisches. Rücksichtslose Gewaltnatur. Schizoider nüchterner Verstandesmensch.

Die Erkrankung der Probandin wurde bei der ersten Aufnahme in der Münchener Klinik als Paraphrenia systematica aufgefaßt. Die Diagnose gründete sich darauf, daß trotz 10jähriger Dauer der paranoiden Psychose keine affektive Verblödung, keine selbständigen Willensstörungen vorhanden waren. Vielmehr zeigte die Probandin ein der Situation durchaus angemessenes Verhalten. Auch der weitere Verlauf der Psychose läßt eine typisch katatonische Entwicklung vermissen. Abgesehen von dem mißtrauisch-unzugänglichen Verhalten und den im Vordergrund stehenden physikalischen Beeinflussungsideen bietet sie kein

ausgesprochen schizophrenes Bild. Noch im Jahr 1920 imponiert die Probandin als gesprächige Kranke mit durchaus natürlichem, zugänglichem Wesen. Die systematisierende Tendenz der Erkrankung, die sich um den Ehegatten zentriert, rechtfertigt im Verein mit den übrigen Symptomen die Diagnose.

Die Schwester der Probandin gehört mit ihrem kaltherzigen Gemüt, ihrer unoffen-frömmelnden Art in die Gruppe der affektkalten schizoiden Persönlichkeiten. Unter ihren beiden Töchtern finden wir bei Aloisia eine Dementia praecox, während Josefine den typisch schizoiden Autismus der verschrobenen alten Jungfer verkörpert.

Der Sohn der Probandin dürfte mit seinen charakterologischen Eigentümlichkeiten (nüchterne Verstandesnatur, dyscholische Reaktionen) gleichfalls unter die schizoiden Typen einzureihen sein.

Überschauen wir in dieser Familie die Gesamtkonstitution, wie sie auch in den nicht psychotischen Gliedern in Erscheinung tritt, so werden wir an der schizophrenen Grundlage der paraphrenen Psychose kaum mehr zweifeln können. Neben der schizophrenen Nichte finden wir nahe Blutsverwandte mit schizoiden Charakteren, die nach unseren früheren Ausführungen (s. Dementia praecox) diese Auffassung nur bestätigen können.

Zur weiteren Ergänzung möchte ich noch einige andere Familien betrachten, in denen wir gerade mit Charaktereigentümlichkeiten bei den Verwandten paraphrener Kranker die bisher gefundenen erbbiologischen Beziehungen der Paraphrenie noch weiter belegen können.

7. Familie Haug.

Prob.: Kunigunde Haug, geboren 1866. Von Jugend auf phantastisch, konnte das Lügen und Schwindeln nicht lassen. Leicht erregbar. Später in Stellung als Dienstmädchen. 1893 nach Amerika, angeblich auf Veranlassung von Herrn K., der sie als Haushälterin für seine Schwester engagierte. In Amerika ging gleich die Lumperei an. Sie lief dort wie betäubt herum, man habe ihr halt was gegeben. Sie sei ins Bordell gebracht worden, dort setzte man ihr Wein vor, der sie einschläferte. Als sie aufwachte, lag ein Mann in ihrem Bett. Später überredete sie ein Herr B. zur Heirat; er hatte Verkehr mit ihr, aber alles durch Zwang, er packte sie einfach an, mißhandelte und schlug sie. Er sagte ihr, sie solle sich reiche Männer suchen; drohte sie zu erschießen, wenn sie nicht bei ihm bliebe. Schließlich heiratete er sie; sie bekam einen falschen Trauschein. B. trieb sich mit anderen Mädchen herum. Er gab ihr Morphium, um nachher sagen zu können, sie sei doch verrückt. 1903 nach Deutschland zurück, war in verschiedenen Stellungen, belästigte die Behörden mit Heiratsangelegenheiten. 1909/10 als Putzmacherin in Paris, bekam aber keine Stellung. Ein Mädchen sagte ihr, sie solle nach Monte Carlo gehen, dort könne sie Männer fischen. Sie wollte die betreffende verprügeln und wurde auf die Polizeiwache gebracht. Darauf ging sie nach Deutschland zurück. Sie forschte bei Behörden nach dem Herrn K., der sie zur Reise nach Amerika überredet hatte. Seit 1911 bei der verheirateten Schwester; deren Mann sagte einmal im Spaß, sie sei eine Frau für seinen Bekannten F. Sie faßte dies als Ernst auf, schrieb Briefe und belästigte ihn. Schimpfte, man habe sie verkuppeln, sie zu unsittlichen Handlungen verführen wollen. Einem Studenten trank sie mit einer Tasse Kaffee zu, als man ihr sagte, der interessiere sich für sie. Wollte nichts mehr essen aus Vergiftungsfurcht, sagte, sie werde verkauft und verkuppelt. Bedrohte die Schwester. Behauptete, man werfe ihr vor, sie ließe sich von F. gebrauchen.

I. Irrenklinik München 1912. Dort besonnen, klar und orientiert; erzählt mit lebhaftem Affekt von ihren Verfolgungen. Sehr erregt, wenn man ihr widerspricht. Immer etwas gehobener Stimmung. Protzt damit, daß sie in Brüssel sehr viel Geld verdient habe. Schimpft darüber, daß man ihr in Amerika einen Mann aufgehängt habe. Nach einem Monat beruhigt entlassen.

II. Irrenklinik München 1916. Nach der Entlassung anfangs als Näherin, später als Kellnerin gearbeitet. Gelegentlich stellenlos, man wollte junge Arbeiterinnen haben. Erzählt mit großem Affekt in überaus hastiger Rede die alte Geschichte von B. in Amerika. Fühlt sich nicht mehr verfolgt. Wolle von ihrem Mann, der sich schon in Amerika von ihr trennte, nichts mehr wissen, seinen Namen ablegen. Verlangt von der Polizei ihren Mädchennamen, damit sie nicht immer den schwarzen Schatten hinter sich hätte, sie sei in einem unsittlichen Haus gewesen. Erzählt, daß ein Herr X. sich um sie bewerbe, er wolle sie heiraten. Weicht näheren Fragen aus. Lebt meistens für sich. Eingewiesen wegen hochgradiger sprachmotorischer Erregung. Nicht hypomanisch. Nach einigen Tagen entlassen.

Nach Mitteilung der Schwester (1920) seither als Kellnerin gearbeitet. Häufig ihre Stellen gewechselt, sehr empfindlich, rechthaberisch, bekommt überall Streit, lebt gerne auf Kosten anderer Menschen.

Schwester der Prob.: Auguste H., geboren 1868 (Ref.), verheiratet. Sehr unangenehm berührt von der Nachforschung. Sehr kühl und abweisend. Stocksteif im Benehmen, manirierte Sprechweise, unnatürliche Mimik. Versucht die Erkrankung der Schwester zu bemänteln. Auch in längerer Unterhaltung kein affektiver Konnex zu gewinnen. Läßt alle Antworten mühsam aus sich herausholen. Absolut kein Verständnis für die geisteskranke Schwester, kein Mitleid; sie solle arbeiten, dann würden ihr die Phantasien schon vergehen. Wenig entgegenkommend. Diskussionsunfähig. Macht den Eindruck einer spröden, vertrockneten alten Jungfer; gänzlich ohne Spontanität. Schizoider Typus.

Schwester der Prob.: Anna H., geboren 1862. Ruhig, immer gern für sich; kaltherzig, kein Interesse für andere Menschen. Schizoid.

Die paranoide Erkrankung der Probandin ist charakterisiert durch eine Fülle von körperlichen Beeinflussungsideen, speziell auf sexuellem Gebiete. Ganz allmählich haben sich bei ihr systematisierte Verfolgungsideen entwickelt, die auf lange Zeit zurückgehen. Sicherlich waren auch bei ihr eine Reihe von konfabulierten Erlebnissen vorhanden; sie lassen sich jedoch mangels einer genauen objektiven Anamnese schwer herausschälen. Es fehlten bei der klinischen Beobachtung auch hier wieder die typischen Zeichen für eine Dementia praecox. Sie benahm sich natürlich, gar nicht absonderlich, in keiner Weise stumpf, zeigte nur ein feindselig ablehnendes Verhalten, welches sich aus dem Inhalt der Wahnideen erklären ließ. Bis in die jüngste Zeit hinein blieb sie sozial und durchaus fähig, sich ihren Lebensunterhalt selbst zu verdienen. Nach diesen Gesichtspunkten erscheint wiederum die Diagnose der Münchener Klinik (Paraphrenia systematica, Délire chronique de Magnan) berechtigt.

Die Geschwistergeneration der Probandin weist diesmal keine endogene Psychose auf, wie überhaupt Geisteskrankheiten in der engeren Familie nicht vorgekommen sind. Dafür finden wir aber zwei Schwestern, von denen mindestens die eine ausgesprochen den schizoiden Charaktertypus vertritt.

8. Familie Baur.

Prob.: Ludwina Baur, geboren 1856, verheiratet. Heiteres, zugängliches Wesen, lebhaft; immer guter Laune. Unternehmungslustig. Führte in der Ehe das Regiment. Im Jahre 1902 wurde ihrem Mann (Gallerieaufseher) gekündigt durch Hofrat X. Ein Jahr darauf verklagte sie X. bei den Behörden, daß er ihren Mann entlassen habe, weil die Probandin sich geweigert habe, den verbrecherischen Maßnahmen des X. Folge zu leisten. Man habe der Probandin Abtreibungsmittel aufgedrängt, ihren Mann zur Onanie mit hochgestellten Personen verleiten wollen, um so Erpressungsbriefe schreiben zu können. Der Sohn X. habe sie auch mehrfach um Geld angegangen; zugleich habe man gräßliche Majestätsbeleidigungen „über das höchste Leben Seiner Majestät“ gesagt. Auf Strafantrag der Familie X. Vernehmung der Probandin: Sie erzählt dabei von Begegnungen mit höchsten Persönlichkeiten, die sie schon seit ihrer Jugend gehabt habe. Den Hofrat X. habe sie schon vor Jahren im Gebirge kennengelernt, bald als Spion, bald als Päderast. Sie will Zeuge gewesen sein von einer Unzahl politischer Verbrechen, von unsittlichen Handlungen, die sie „höchsten

Persönlichkeiten“ zur Last legt. Hofrat X. habe 6 Mordtaten auf Hohenschwangau begangen. Sie faßt die Entlassung ihres Mannes als Racheakt des X. auf, weil er sie als Mitwisserin scheußlicher Verbrechen beseitigen wollte. Sie produziert eine Menge von sexuellen Phantasien; erzählt, wie sie selber an päderastiven Sitzungen hoher Persönlichkeiten teilgenommen habe, wie man sie mißbraucht habe, und gibt im einzelnen detaillierte Schilderungen. Der Ehemann glaubte seiner Frau durchaus (induziert) und erklärte, er habe bei seiner Frau eine Lügenhaftigkeit oder den Hang zu übertriebenen Angaben nie bemerken können.

Irrenklinik München 1908. Probandin erzählt ihre Ideen mit einer Lebhaftigkeit und Eindringlichkeit, als fühle sie sich in die Situation zurückversetzt. Sehr geschwätzig, leicht gehobener Stimmung; lacht und scherzt bei ihren Schilderungen, auch wenn es ihr bitter Ernst ist. Gesteigertes Selbstgefühl. Gute Auffassung. Schlagfertig. Natürliches Wesen, beschäftigt sich mit Lektüre und unterstützt die Krankenschwestern.

Katamnese 1920: Lebt zu Hause. Ruhig und geordnet. Hält unverändert an ihren Wahnideen fest.

Ehemann der Prob.: Johann Baur, geboren 1855. Ruhiger, stiller, immer vergnügter Mensch, lebte weltabgeschieden. War der schwächere Teil in der Ehe. Sehr geschickt in praktischen Dingen.

Kinder der Prob.: a) Lydia, geboren 1887, Lehrerin (Ref.). Als Kind sehr brav, tugendhaft aus Furcht vor Strafe. Begabt. Als Lehrerin im Kloster. Lebhafter Wunsch, als Klosterfrau einzutreten. Wollte allein sein, für sich arbeiten und nichts von der Welt wissen. Große Neigung zur Beschäftigung mit geistigen Dingen. Nicht schwerlebig damals Den Freuden der Welt nie zugetan. Eltern verweigerten ihre Zustimmung. Darauf 1 Jahr lang unglücklich und innerlich traurig, keine Freude mehr am Leben. Erst allmählich mit dieser Enttäuschung fertig geworden. Plötzlich wich die schwere Stimmung von ihr, sie war wieder fähig, sich der Welt zuzuwenden. Jetzt durchaus nicht ungesellig, doch kein Geselligkeitsbedürfnis. Geistig sehr regsam. Beschäftigt sich gern mit religiösen Problemen, schreibt religiöse Aufsätze; hat sich ein eigenes religiöses System zurechtgelegt; losgelöst von der Kirche. Literarisch interessiert, Sinn für Kunst. Sehr selbständig, energisch; kein Mitteilungsbedürfnis. Macht ernsten, gediegenen Eindruck. Mehr Denkmensch als Fühlmensch. Offene, natürliche Wesensart; affektiv sehr ansprechbar. In sexueller Beziehung sehr kühl. Nicht ausgesprochen schizoid. Depressive Verstimmung.

b) Johann, geboren 1893, Mönch. Bis zum 11. Lebensjahr wild, störrisch, eigensinnig, streitsüchtig, schwer zu erziehen. Dann in klösterlichem Milieu erzogen. Wurde ruhiger, nachgiebiger. Äußerte schon von klein auf den Wunsch, Mönch zu werden. Verschlossener, in sich gekehrter, religiöser Mensch mit ruhigem Temperament, ohne Geselligkeitsbedürfnis. Teilt sich nicht gern anderen Menschen mit. Große Gemütsruhe, sehr beherrscht, regt sich nie auf. Träumer, am liebsten allein; Religionsphilosoph, Systematiker. Geistig sehr beweglich. Unpraktisch, unordentlich. Guter, anständiger Charakter. Viel ruhiger und verschlossener als der Vater. Schizoide Züge.

Die Grundstruktur der Psychose der Probandin ist kurz folgende: Sie ist die Mitwisserin zahlloser politischer Verbrechen und Sittlichkeitsdelikte, die von hochgestellten Persönlichkeiten und von dem Hofrat X. ausgeführt wurden. Die Konfabulationen schöpfen aus einer wilden, ungezügelten Phantasie. Sie gibt eine bis ins einzelne detaillierte Schilderung ihrer Erlebnisse, die sie zum Teil Jahrzehnte zurückdatiert. Als Mitwisserin dieser wichtigen Geheimnisse ist sie den betreffenden Beteiligten in hohem Maße lästig und unangenehm. Daher bemüht sich speziell Hofrat X., sie und ihren Mann unschädlich zu machen; in diesem Sinne legt sie die Kündigung ihres Mannes aus, die wohl den äußeren Anstoß bildet, daß die psychotische Entwicklung gewissermaßen ins Rollen kam.

Das Verhalten der Probandin war von Anfang an derartig, daß man auf Grund ihrer frischen, munteren, fast hypomanisch regsamen Art zuerst die Diagnose chronische Manie erwogen hat. Die ausgesprochene Tendenz zum Systematisieren, die relative Geschlossenheit der Wahnideen im Verein mit den üppigen

Konfabulationen veranlaßten jedoch dazu, sie später in die Gruppe der Paraphrenia confabulatoria einzureihen. Sicherlich fehlen bei der Probandin typische schizophrene Symptome.

Bei den beiden Kindern fällt die tiefe innere Neigung zur Religiosität auf. Beide sind ernste, tief angelegte, wertvolle Menschen, die ein lebhaftes Interesse für Geisteswissenschaft und Kunst zeigen. Die Tochter, die in den zwanziger Jahren eine reaktiv ausgelöste Depression (unerfüllter Wunsch des klösterlichen Lebens) durchmachte, bezeichnet sich selbst als „Denkmensch". Ihr fehlt die weichherzige, impressionable Affektivität der Zykloiden. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir ihr mangelndes Geselligkeitsbedürfnis, ihre im Grunde zurückhaltende, wenig mitteilsame Art, ihre vorwiegend intellektuelle, meditative Veranlagung mit der schizoiden Charakterologie in Parallele setzen, bei der uns derartige Wesenszüge mehrfach bekannt geworden sind. Die Kombination einer derartigen Veranlagung mit depressiven Verstimmungen ist uns schon bei der Dementia praecox (S. 66) bekannt geworden. Deutlicher sind die schizoiden Züge bei dem Bruder Johann, der als Typus eines abgeklärten, gemütsruhigen Mönches vor uns steht mit dem ausgesprochenen Hang zu autistischer Weltabgeschlossenheit.

9. Familie Reusch

Prob.: Hermann Reusch, geboren 1856, Hauptmann. Schon als Bub oft geistesabwesend, ließ sich sehr gehen. Besaß keine Initiative, man mußte ihn zu jedem Entschluß drängen. Mehr für sich, sehr zurückhaltend, ging nur schwer aus sich heraus. Dabei sehr ehrgeizig. Immer ängstlich bestrebt, kein Unrecht zu tun, daß man ihm nichts nachsagen könne. Kam der Frau immer als Sonderling vor. Seit 1906 glaubte er, die Kameraden redeten despektierlich von ihm, man halte ihn für homosexuell, durch falsche Gerüchte würde er auch politisch verdächtigt. Deswegen heftige Auftritte mit Vorgesetzten. Leute in der Trambahn sprachen von ihm, sagten, er sei Päderast. Wollte sich als Sozialdemokrat in den Landtag wählen lassen, falls er nicht als rehabilitiert würde. 1908/09 mehrfach in Anstalten; immer rasche Beruhigung. Pensioniert. Später Eifersuchtsideen; stellte bei der Frau „schuldbeladenes Aussehen" fest, tiefgehende unheimlich funkelnde Augen, verzerrtes Gesicht. Deutete auch harmlose Zeitungsannoncen in diesem Sinne. In den folgenden Jahren periodische Erregungen, die in der Anstalt bald abklangen. Hörte Stimmen, die ihm Onanie vorwarfen, die ihm auf der Straße nachriefen, er sei ein Verbrecher und deswegen pensioniert worden. Anspruchsvoll, immer gereizt und innerlich gespannt. Protestiert gegen Zurückhaltung in der Anstalt. Seit 1916 dauernd in Anstaltsbehandlung. Neben Verfolgungsideen Größenvorstellungen. Vermutet, seinetwegen habe eine Audienz beim König stattgefunden. Er habe sich über die Regierung abfällig geäußert; dies würde bei der Audienz zur Sprache kommen. Hofft auf Millionen Entschädigung für die unrechtmäßige Zurückhaltung. Verlangt übertriebene Ehrbezeugung. Wittert überall absichtliche Beleidigung und Herabsetzung. Gereizt. Dann wieder glückselig. Hofft auf spätere hohe Stellung, die er sich durch seine Sprachkenntnisse erwerben werde.

Katamnese 1920: Anfangs gereizt, sehr aufgebracht darüber, daß man ihn für geisteskrank hält. Allmählich durch gütliches Zureden zugänglicher, entwickelt seine Wahnideen, die seit Jahren unverändert fortbestehen. Verlangt energisch seine Entlassung, um seine Mission, dem Vaterlande zu helfen, endlich erfüllen zu können. Diagnose: Paraphrenia systematica.

Kinder der Prob.: a) Elisabeth, geboren 1886. Als Kind bockig, widerspenstig. Auch später zurückhaltend; sehr ernst und religiös. Wollte ursprünglich ins Kloster gehen. Gehört einem Verein für Bibelforschung an. Neigt zum Grübeln. Ganz von religiösen Dingen gefangen genommen. Peinlich gewissenhaft, fast pedantisch. Unstet, keinen festen Willen. Sehr leicht ermüdbar, dann unruhig nervös und zappelig; nie depressiv. Völlig borniert hinsichtlich der Erkrankung des Vaters. Glaubte, er könne durch Hypnose geheilt werden, hielt ihn nicht für schwer geisteskrank. Darin auch heute noch unbelehrbar. Schizoider Typus.

b) Ottmar, geboren 1889. Als Kind kränklich (Rachitis), dadurch etwas scheu und zurückgezogen. Später heiter, fröhlicher, sehr geselliger Mensch. Gleicht im Temperament dem Vater der Mutter. Mitteilsame, liebenswürdige Art, dabei ruhig, gleichmäßig, sehr energisch. Kein Verständnis für das Temperament der Schwester.

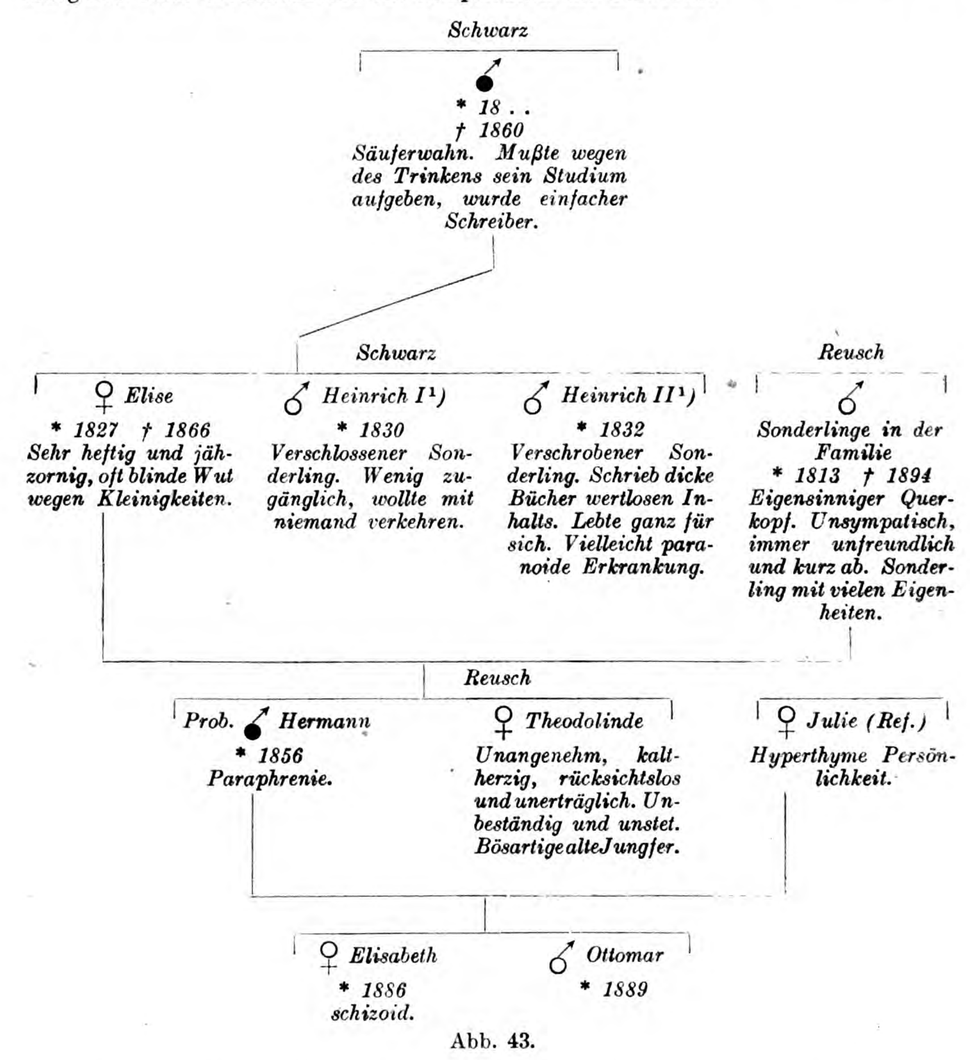


Abb. 43.

Diese Familiengeschichte des paraphrenen Probanden — um eine Dementia praecox im üblichen Sinne handelt es sich auch hier wiederum nicht — ist recht interessant. Wir sehen in beiden elterlichen Familien Sonderlinge, wie wir sie bei der Dementia praecox kennengelernt haben; der Vater war ein eigensinniger Querkopf, die Mutter eine heftige, jähzornige Frau, deren Brüder sicherlich Repräsentanten schizophrener Erbmassen waren. Auch die Schwester des Probanden ist als „bösartige, alte Jungfer" in diesen Erbkreis einzureihen.

---

[1]) Man beachte das Vorkommen des gleichen Vornamens in einer Geschwisterserie; ein gewiß nicht so sehr häufiges Zeichen schizoider Verschrobenheit.

Aus der Ehe des Probanden mit einer hyperthym veranlagten Frau stammen zwei Kinder, die ein durchaus verschiedenes Temperament zeigen. Bei der Tochter finden wir Eigenschaften, die wir ohne Bedenken als schizoid bezeichnen dürfen. Der Sohn hingegen, der nach Angaben der Mutter mehr der mütterlichen Familie nachschlägt, ist frei von deutlich schizoiden Zügen und ähnelt in seiner Veranlagung in groben Zügen dem Temperament der Mutter.

Diese kurze Übersicht über einzelne Familien paraphrener Kranker[1]) zeigt uns die überraschende Tatsache, daß wir einmal Dementia praecox-kranke Familienglieder (im Falle psychotischer Belastung), zum anderen schizoide Persönlichkeiten bei ihren Blutsverwandten beobachten können. Da die ersten 6 Familien nach dem Gesichtspunkte gehäufter Erkrankungen und die übrigen wahllos nach Erreichbarkeit eines der Angehörigen ausgelesen wurden (somit keine einseitige Auslese im Sinne unserer Beweisführung vorliegt), können wir aus unseren Ergebnissen unbedingt den Schluß ziehen, daß die schizophrene Konstitution mit der Paraphrenie sehr nahe verwandt ist, daß die Paraphrenie wohl immer auf schizophrenem Konstitutionsboden erwächst. Sicherlich dürfen wir klinisch und vielleicht auch erbbiologisch Paraphrenie und Dementia praecox nicht ohne weiteres gleichsetzen. Es bestehen weitgehende klinische Verschiedenheiten[2]), die zu erklären der Erbbiologe sich bemühen muß. Die eine — schizophrene — Konstitutionskomponente glauben wir hinreichend — mit größter Wahrscheinlichkeit bewiesen zu haben. Welche andere konstitutionelle Faktoren die eigentümliche Färbung und den besonderen Verlauf bedingen, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Ich halte es nicht für unmöglich, daß hier dem manisch-depressiven Irresein verwandte oder identische Keimfaktoren in Kombination mit den schizophrenen sich in dieser Weise auswirken. Vielleicht dürfen wir in Fall I, IV und VIII die deutliche manische Gehobenheit, in Fall V die vorherrschende depressive Stimmung für diese Auffassung geltend machen. Da ich jedoch bei der Auslese nach gehäuften Psychosen keine zirkulären Erkrankungen gefunden habe, möchte ich die Frage der Kombination schizophrener und zirkulärer Erbmassen nur mit großer Vorsicht diskutieren. Es wäre auch denkbar, daß die Paraphrenie durch eine geringere Intensität des schizophrenen Prozesses ihr besonderes Gepräge bekommt, daß eine quantitativ schwächere biologische Umwälzung im Sinne der Schizophrenie die sonst für Dementia praecox charakteristischen Zerfallserscheinungen erst später und eventuell überhaupt nicht zur Entwicklung bringt. Daß dann unter diesen Umständen die unzerstörte affektive Modulationsfähigkeit im Sinne der vorhandenen Wahnideen anklingt und manische bzw. depressive Bilder schafft, ohne daß zirkuläre Keimmassen vorhanden zu sein brauchen, erscheint nicht unglaublich.

Bleuler sagt einmal, daß die Paranoia eventuell eine ganz chronisch fortschreitende Schizophrenie sei, die so milde verläuft, daß sie gerade noch zur Wahnbildung ausreicht, da der Mechanismus bei beiden Krankheiten der gleiche sei. Diese Überlegung könnten wir auch für die Paraphrenie gelten lassen, welche dann hinsichtlich der Intensität des Prozesses zwischen typischer Dementia

[1]) Es handelt sich fast durchweg um weibliche Probanden. Paraphrene Männer sind ungleich seltener.

[2]) Ferner ist zu beachten, daß die praepsychotische Veranlagung der Kranken sich nicht unerheblich von der bei Schizophrenen unterscheidet.

praecox und Paranoia die Mitte halten würde. Immerhin müssen wir die Kombination mit zirkulären Erbfaktoren bei der Paraphrenie und wohl auch bei der Paranoia ernstlich in Erwägung ziehen.

b) Paranoia.

Für die Idee Bleulers, daß auch die Paranoia in ihrer konstitutionellen Ätiologie der Schizophrenie sehr nahe steht, wird der Erbbiologe ebenfalls Beispiele suchen müssen.

Die Familie eines Münchener Paranoikers, die ich näher untersuchen konnte, ist dazu angetan, diese Annahme in positivem Sinne zu beleuchten.

Familie Petzel.

Prob.: Franz Petzel[1]), geboren 1844 (Ref.), Schuhmacher.

Irrenklinik München 1908. In den 70er Jahren begann die Erkrankung, erst 1898 trat Proband zum erstenmal in die Öffentlichkeit. Er sandte seine Angehörigen, die tatsächlich an ihn glaubten, in die verschiedensten Städte, um seine Bücher zu verbreiten. 1898 wurden 28, 1904 etwa 200 Bücher verteilt; sie enthielten Sendschreiben. Außerdem verfaßte er kurze Schriften, die er monatlich seinen Anhängern zukommen ließ. Die Kosten wurden von diesen freiwillig aufgebracht. 1905 fielen manche von ihm ab und zeigten ihn wegen Betrugs an. Die Anklage wurde niedergeschlagen, Proband nach Eglfing gebracht; seither arbeitet er ruhig als Schuhmacher.

Proband glaubt, er sei schon ewig gewesen. Die ganze Schöpfungsgeschichte sei nur Mutmaßung; er sei der erste, der es richtig habe angeben können. Die ganze Umwandlung der Welt aus einer großen Wasserfläche in eine bewohnte Erde sei in 85 Minuten vor sich gegangen. Er hat sich besondere Vorstellungen gemacht über die Erschaffung von Adam und Eva, über die Stein- und Bronzezeit. Alles hat er niedergeschrieben. Auch über Einzelheiten gibt er Auskunft, so über die erste Gewinnung von Butter durch Eva. Er erzählt, er wisse dies alles ganz genau, 100 Jahre seien für ihn wie eine Stunde. Mit ihm sei es, wie wenn ein alter Lehrer eine Reihe von Generationen zurückdenke.

In den 70er Jahren hatte er zum erstenmal „Schauungen"; er unterscheidet diese genau von Träumen, letztere seien Fixierbilder, erstere aber „das Licht Gottes, welches in Gott selber leuchtet". Die Schauungen führten ihm seine Mission genau vor Augen; er sah sich als Königssohn im weißen Mantel und es wurde ihm der Auftrag gegeben, das Gleichnis des Königssohnes, der Hochzeit machen wollte, zur Ausführung zu bringen. Um seine Mission durchzuführen, habe er sich mit einem Mädchen geistig verheiratet. Er wird die katholischen Völker zum himmlischen Hochzeitsmahl einladen, sie sollten die Wahrheit erkennen und ihn als Königssohn anerkennen. Er sei der „himmlische Hochzeitsmahlgeber". Gleichzeitig mit ihm lebe der Antichrist. Die Pfaffen arbeiten seinen Plänen entgegen, sie sind schuld, daß die Völker nicht zum Mahl erscheinen. Er selbst sei die Kirche, die katholische Kirche verstehe nichts. Papst Leo XIII. sei der Antichrist. Hätten die katholischen Völker ihn erkannt, so hätte er die Regentschaft antreten können. Darauf hätte nur noch das 20. Kapitel der Offenbarung Johannes erfüllt werden müssen, dann wäre die Weltschlacht geschlagen.

Nun aber komme Christus unvermutet wie ein Dieb über Nacht; dann gehe die Welt nicht unter, es trete ein Wiedergestaltungsprozeß ein. Die äußere Erdrinde werde das Reich Gottes, das Innere die Hölle.

Hat für seine Anhänger in seinen Dispositionen gut gesorgt, für jeden ein Amt reserviert für den Fall seiner Regentschaft; die Urkunden sind schon ausgestellt. Ebenso ist das Zeremoniell ganz genau ausgearbeitet. Der Sitz der Regentschaft ist Jerusalem. Die Herrschaft ist unumschränkt. Es soll von oben herunter, nicht von unten herauf regiert werden. Todesanzeigen hat er für seine Anhänger ausgefertigt, auf Grund deren sie am jüngsten Gericht frei eingehen können. „Man muß dies alles einfach glauben, der Geist erfährt es." Eine Begründung ist ihm unmöglich.

[1]) Dieser Fall ist sehr ausführlich von W. Gutsch geschildert in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Original, **38**, 286. 1918. „Beitrag zur Paranoia-Frage."

Ruhig, geordnet, klar; redegewandt, temperamentvoll, durchaus natürliche Affektivität, nichts Verschrobenes. 1920: Altersschwach; bis in die jüngste Zeit auf seinem Handwerk gearbeitet. Entwickelt auch dem Ref. in gewandter, pathetischer Rede seine Ideen. Zwei Töchter und ein Sohn völlig induziert. Diagnose: Paranoia.

Bruder des Prob.: Karl Petzel, geboren 1846. Eigensinniger Starrkopf. Tobsuchtsanfall im Zuchthaus. Wegen Diebstahls bestraft.

Schwester des Prob.: Marie Petzel, geboren 1849. Säuferwahnsinn.

Bruder des Prob.: Xaver Petzel. Aufgeregt. Hat auch einen Sparren. Trinker.

Bruder des Prob.: Josef Petzel, geboren 1843, gestorben 1912. Trinker. Litt an religiösem Wahn. Im Rausch äußerst exzessiv, bedrohte Frau und Kinder mit Umbringen, so daß diese öfters fliehen mußten. In nüchternem Zustande bildete er sich ein, ein Heiliger zu sein; küßte den Boden, den Schusterstuhl, segnete ihn und predigte auf offener Straße; hatte Erscheinungen vom Engel Gabriel. Wollte mit 100 Jahren die 4. Frau heiraten, die Rebekka heiße und auch eine Heilige sei. Verschmähte den Geschlechtsverkehr mit seiner Frau; in betrunkenem Zustande wollte er vor den Kindern koitieren. Legte sich (nüchtern) nackt ins Bett, da auch Christus nackt am Kreuze hing. Betrunken ging er nackt im Zimmer umher, predigte in allen möglichen Sprachen; öffnete den Schrank und segnete seine Kleider. Außerdem fuchtelte er gelegentlich mit einem alten verrosteten Schwert herum, seinem sog. Schlachtschwert, mit der Drohung, er haue damit fünf zusammen. Seit 1900 mit seiner Frau nicht mehr geschlechtlich verkehrt, da er ein Heiliger sei. Diagnose: (Sehr wahrscheinlich) Dementia praecox.

Kinder des Bruders Karl: a) Josef, geboren 1887, Buchhalter. Begabt; sehr nervös; vernünftig in seinen Ansichten; sieht ein, daß die Familie nicht normal ist.

b) Marie, geboren 1888. Stets sehr heftig und jähzornig. Nicht ganz ehrlich; log, auch wenn sie keinen Vorteil davon hatte. Reizbar, lief bei geringstem Tadel aus der Stellung fort. Ging ihr etwas gegen den Willen, brütete sie stundenlang. 1904 verändert, „tiefsinnig"; mehrere Suizidversuche. Typische schizophrene Psychose. Diagnose: Dementia praecox.

c) Max, geboren 1893. Als Kind störrischer Charakter, schwer erziehbar. Dumme Liebschaft. Die Familie fürchtet, er werde sich noch einmal umbringen. Unbeugsamer Starrkopf, der sehr viel Verdruß macht. Schizoid.

Der Proband mit seiner echten Paranoia entstammt einer Familie, in der, wie mir gesagt wurde, schon seit mehreren Generationen Geisteskrankheiten zu Hause sind. Näheres war darüber nicht in Erfahrung zu bringen. Betrachten wir uns nun die Geschwisterserie des Probanden, so fällt uns einmal Bruder Karl auf, der mit seinem unbeugsamen Starrsinn das schizoide Temperament vertritt; bei Bruder Josef dürfte es sich der kurzen Beschreibung nach sehr wahrscheinlich um eine Dementia praecox gehandelt haben. Unter den Kindern dieses Bruders Josef findet sich eine schizophrene Tochter und ein schizoider Sohn, der in seiner Charakterologie offenbar mit dem Bruder des Probanden (Karl) einige Ähnlichkeit besitzt.

So können wir nunmehr sagen, daß der paranoische Proband in seiner hereditären Position von Vertretern der schizothymen Konstitution umgeben ist. Wenn wir auch auf den Beobachtungen an einer einzelnen Familie keine endgültigen Schlüsse aufbauen können, so werden wir doch unbedenklich von einer starken Beteiligung schizophrener Keimmassen bei diesem Fall von Paranoia reden können.[1]) Und der Ausspruch Bleulers gewinnt durch diese Familie

[1]) Ähnliche Heredität finden wir bei dem „Hauptlehrer Wagner" (s. Gaupp, Zur Psychologie des Massenmords. Verbrechertypen. I. Bd. 3. Heft. Springer 1914.) Auch diese Paranoia hat erbbiologische Beziehungen zur Dementia praecox (zwei Brüder der Mutter schizophren), jedoch kommen in der charakterologischen Veranlagung auch einige Wesenszüge des Vaters zum Durchbruch; gesteigertes Selbstgefühl, Einbildung, Unzufriedenheit mit seinem Schicksal.

eine nicht unwesentliche Unterstützung. Die Beobachtung steht im Gegensatz zu den Befunden von Specht[1]), der bei einer Reihe von Paranoikern unter deren Verwandten manisch-depressive Erscheinungen gesehen hat und daher die Paranoia für eine besondere Erscheinungsform des manisch-depressiven Irreseins hält. In der Familie Petzel überwiegt jedenfalls die schizothyme Konstitution. Das schließt nicht aus, daß es (vor allem periodische) Paranoiaformen gibt, die der zyklothymen Konstitution nahe stehen. Vorerst möchte ich jedoch behaupten, daß die Tendenz zum Systematisieren im Sinne der Paranoia eine Erscheinung der schizothymen Konstitution ist. Wir haben dafür bei den schizoiden Persönlichkeiten Anhaltspunkte gewonnen. Vielleicht wird man durch die Annahme einer schizophren-zirkulären Mischanlage auch der konstitutionellen Grundlage der Paranoia gerecht. Hierfür bedarf es jedoch noch des Beweises.

c) Seniler und präseniler Verfolgungswahn.

Die besonnenen Formen der Alterserkrankungen mit Wahnbildung und eventuellen Halluzinationen werden unter dem Begriff der senilen „Paranoia“ bzw. des präsenilen Beeinträchtigungswahns zusammengefaßt. Bleuler weist daraufhin, daß die Formen, welche katatonieartige Symptome haben, sich oft bei eingehender Anamnese als unzweifelhaft senil gewordene (latente) Schizophrenien entpuppen. Namentlich zählt Bleuler den präsenilen Beeinträchtigungswahn Kraepelins zur Dementia praecox. Immerhin sind diese relativ seltenen und klinisch eigenartigen Psychosen in ihrer systematischen Analyse noch zu wenig geklärt. Sicherlich vermag auch bei dieser Erkrankung die Genealogie der klinischen Psychiatrie hinsichtlich der Erforschung der konstitutionellen Faktoren wertvolle Dienste zu leisten. Selbstverständlich kann nur die systematische Untersuchung vieler Fälle zu einem endgültigen Ziele führen. Immerhin hoffe ich, daß uns auch die kurze Betrachtung einiger weniger Familien fördern wird.

Familie Gohl.

Prob.: Johann Gohl, geboren 1840, und dessen Schwester Cäcilia Gohl, geboren 1843. Beide etwa 70 Jahre alt.

Würzburger Klinik 1910. Sie wohnten auf dem Lande, zogen mit einem Pfarrer nach Würzburg, mit dem sie einen Vertrag schlossen, daß er sie bis zu ihrem Tode versorgen müsse. Nach Aussage des Pfarrers ist Johann schon seit 1907 nicht mehr normal, nachdem die Geschwister etwa $^1/_2$ Jahr bei ihm wohnten. Sie glaubten sich verfolgt von dem Pfarrer und seinen Eltern; der Pfarrer lese aus einem großen Buch und würde sie dadurch nachts quälen; er nähme glühende Zangen und brenne sie damit. Sie verwahrlosten vollkommen, da sie sich gänzlich abschlossen und mit niemanden in Berührung kommen wollten. Cäcilie machte einmal Feuer auf den Tisch, um Sachen, durch die sie sich verhext glaubte, zu verbrennen. Nur mit Mühe konnte ein Brand verhütet werden. Sie verschwanden oft tagelang, übernachteten im Freien, tranken nur Weihwasser und wollten sich aushungern.

Johann glaubte, die Tochter eines Obersten wolle ihn heiraten, diese würde für ihn sorgen. Nachts ging er auf und ab und stampfte dabei laut. Auf Vorhalt schimpfte und fluchte er. Er protestierte lebhaft gegen seine Aufnahme in der Anstalt, schimpfte auf den Pfarrer, den man nur „hineinstecken“ sollte. Ist nicht imstande, Name und Wohnort seiner vermeintlichen Braut anzugeben; mit selbstzufriedenem Lächeln beteuert er, er werde sie

[1]) „Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia“, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXXI, 817. 1908.

schon finden. Schimpft auf die Pfleger, die ihn mit „Büchelchen" quälten und peinigten, sie hätten die anderen Patienten gegen ihn aufgehetzt. Bringt die Nacht oft an seinem Bette sitzend zu, um den Quälereien zu entgehen.

Anstalt Werneck 1911. Kleinlaut und gedrückt, findet sich anscheinend nicht zurecht, schaut fragend im Saal umher, läßt unter sich gehen, muß zum Essen angehalten werden. Plötzlicher Stimmungsumschlag. Erzählt mit glückstrahlendem Gesicht von einer Ehrenmedaille, die er vom Fürsten Löwenstein bekommen habe. Bedankt sich mehrfach dafür, eine Stimme hat ihn dazu aufgefordert. Für welche Verdienste er ausgezeichnet ist, wo sich die Medaille befindet, weiß er nicht anzugeben. Hält den Direktor für seinen Schwiegervater. Schimpft über die Einwohner seines früheren Heimatortes, die ihn bei Tag und Nacht peinigen. 1912: Meist unzufrieden und leicht gedrückt; dann wieder unternehmungslustig, rühmt sich seiner Kraft, hat Heiratspläne; gehobener Stimmung, freundlich und mitteilsam. Bald darauf schimpft er wieder gereizt, man lasse ihm Tag und Nacht lang keine Ruhe.

Heilanstalt L. 1913. Erzählt, daß die Dorfbewohner ihn mit „romantischen Büchelchen und dem Familienfreund" (Zeitschrift) überall gedrückt hätten; alles habe ihm weh getan. „Wenn ich habe essen wollen, so haben sie mich nicht essen lassen, ich habe rülpsen müssen." In Werneck habe man ihm das Gemäch (Genitale) verbrannt. Zugängliches, freundliches Wesen, senil geschwätzig, leidlich erhaltene Intelligenz, erzählt gern von weit zurückliegenden Erlebnissen. Diagnose: Senile Erkrankung paranoider Färbung; physikalischer Beeinflussungswahn, sonst keine schizophrenen Symptome.

Cäcilie: Anstalt Werneck 1910. Still ruhig, leicht gedrückt; spricht mit leiser Stimme. Orientiert. Leichte Depression mit hypochondrischen Klagen. Wiederholt mechanisch Worte, die sie hört. Antwortet nur widerstrebend, schlüpft unter die Decke und macht Abwehrbewegungen. Führt leise Selbstgespräche. 1911: Nach Ablauf einer Influenza verändert; zugänglicher, erkundigt sich nach ihrem Bruder. „Ich war ruhig, mein Bruder pappelt mehr." Hält ihn für nicht normal. Keine Wahnidee. Freundlich und zuvorkommend. 1912: Plötzlich verändert, gibt keine Antwort. Beschäftigt sich mit Stricken, wendet sich unwillig ab, schaut zu Boden, schlägt sich mehrere Male gegen den Leib; behauptet, es habe sich ein Tier auf ihren Leib gesetzt. Nach einigen Tagen geordnet, gibt keinen Aufschluß über ihr Verhalten. Nach einigen Wochen völlig verändert. Betet ununterbrochen, hält sich die Ohren zu, führt halblaute Selbstgespräche, schlägt sich mehrfach gegen den Kopf und Leib, sträubt sich lebhaft gegen das Insbettgehen, aggressiv. Weiterhin verschlossen, beschuldigt die Pflegerinnen der Mißhandlung. Dann wieder ganz geordnet, leugnet ihr bisheriges Verhalten.

Heilanstalt L. 1913. Widerstrebend. Schlägt häufig in die Luft, wie wenn sie etwas verjagen wollte (Sinnestäuschungen). Schimpft heftig, wenn man sie anredet. Sitzt den ganzen Tag mit einem Gebetbuch am Fenster, kümmert sich um nichts. Weint zeitweise, will nicht arbeiten. Diagnose: Senile paranoide Erkrankung; deutliche katatonische Symptome (Negativismus).

Bruder der Probanden: Anton Gohl, geboren 1846, Lehrer. Heirat 1878. Schon 14 Tage nachher Eifersuchtsideen; behauptete, er habe die Ehebrecher verschwinden sehen. Deswegen oft grob und gewalttätig, drohte mit Waffen. In ruhigen Zeiten bat er um Verzeihung. Kein Trinker. 1885: Glaubt sich von fremden Leuten beschimpft; werde von einem Beamten mit einer Maschine beschränkt. 1889 pensioniert. 1890 in der Anstalt. Beschimpfende Stimmen. Physikalischer Verfolgungswahn. Sinnestäuschungen auf allen Gebieten. Alle möglichen katatonischen Eigenheiten. Eigentümlicher Verlauf mit Remissionen. Periodische halluzinatorische Erregungen. Im Laufe der Jahre affektive Verflachung. Diagnose: Periodische Katatonie.

Dessen Sohn: Franz Gohl, geboren 1879. Seit 1898 verfolgende Stimmen. Typische Dementia praecox. Rasche affektive Verblödung. Diagnose: Dementia praecox.

Die beiden Geschwister Johann und Cäcilie Gohl erkranken im Senium an einer paranoiden Psychose. Nur Cäcilie bietet deutliche katatonische Züge. Bei Johann herrscht ein physikalischer Beeinträchtigungswahn vor. Der Bruder Anton litt an einer sicheren Katatonie mit periodisch-remittierendem Verlauf; dessen Sohn ist ein typischer Schizophrener.

Der schizothymen Familienkonstitution, welche durch Anton und seinen Sohn Franz sichergestellt ist, wird auch sehr wahrscheinlich ein wesentlicher Anteil an der senilen „Paranoia“ von Johann und Cäcilie zugemessen werden müssen. Ich will nicht behaupten, daß wir allein mit diesem konstitutionellen Faktor die Ätiologie aufgeklärt haben. Wir brauchen eine Erklärung für die deutliche klinische Abweichung der senilen „Paranoia“ von der Dementia praecox, die wir heute noch nicht geben können. Es wäre ferner noch zu untersuchen, ob alle Erkrankungen ähnlicher Erscheinungsformen auf derselben Familienkonstitution erwachsen. Immerhin wollen wir festhalten, daß sicherlich manche Formen der senilen „Paranoia“ mit der Dementia praecox erbbiologisch verwandt sind.

Die beiden nächsten Familien geben uns ein Bild von der ganz ähnlichen genealogischen Struktur des präsenilen Verfolgungswahnes.

Familie Hauber.

Prob.: Peter Hauber, geboren 1840, gestorben 1915. Seine Mutter war ein „böses Weib“, streitsüchtig, rücksichtslos und kaltherzig. Sie behandelte ihre Kinder wenig mütterlich. Soll oft Selbstmordgedanken gehabt haben. Sicherlich schizoide Persönlichkeit. Proband immer eigentümlicher Mensch; sehr religiös, mißtrauisch; meinte immer, andere Leute wollten ihn übervorteilen. War gern für sich; im Wesen ausgesprochen stumpf. 1896 Verletzung der linken Hand; wegen Arbeitsunfähigkeit eine Rente. Glaubte damals, die Leute gönnten ihm die Rente nicht, er müsse alles Geld wieder zurückzahlen. Seit 1903 glaubte er, die Leute sprächen über ihn; bezog allerhand Äußerungen auf sich. 1905 Verschlimmerung; fühlte sich verfolgt, wurde menschenscheu und vergeßlich; Erregungszustände. Wollte 1906 zum Prinzregenten, um ihn persönlich zu bitten, die Verfolgungen abzustellen, die seiner Meinung nach auf ministeriellen Befehl erfolgten. Deswegen in die Irrenklinik München (1906) eingeliefert. Hier sehr verdrießlich, witterte überall Schikanen; man lache und rede über ihn, er müsse kaput sein. Wenn er sich ins Bett legte, hörte er: „Jetzt legt er sich“; beim Husten: „Jetzt hustet er.“ Fühlte sich daher ständig beobachtet. Er erzählt von seiner Rente, um die ihn alle Nachbarn beneidet hätten; deswegen verfolge man ihn. Schimpft, weil man ihn nachts habe erdrosseln wollen. Sieht draußen Leute seines Ortes, die nachts mit brennenden Zigarren an seinem Fenster stehen und ihn auslachen. Es sei ein bezahltes Komplott, um ihn zu ärgern. Hört Befehle, „er solle beten“ oder „er solle nicht beten“, sonst werde er vergiftet. Gegen seine Umgebung meistens höflich und zugänglich. Imperative Stimmen; völlig ratlos; hört bald diesen, bald jenen Befehl, weiß nicht, was er tun soll. Gedrückte Stimmung bis zur Angst gesteigert. Möchte durch Beschäftigung die Stimmen abwehren.

Nach kurzer Remission wegen Bedrohung der Nachbarn 1907 in die Anstalt. Verweigert die Auskunft, arbeitet. Beschimpfende Stimmen, die ihm Vorwürfe machen; hört sagen, man habe seine Tochter geschwängert, sie verkehre in München mit Königl. Hoheit. Gibt den Stimmen laut Antwort. Betet, um die Stimmen abzuwehren; nimmt nachts einen Besen mit, um sich des bösen Geistes zu erwehren. Hält sich für sich, arbeitet fleißig.

1911: Geht auch in grimmigster Kälte laut betend mit dem Hut in der Hand zur Arbeit. Hört Stimmen; die Geister nehmen ihm die Gedanken weg, bevor sie noch im Gehirn entstehen. Nachts saugen sie ihm die Natur ab. Schlägt er nachts aufs Bett, so heiße es, er verübe Massenmord. Es erscheinen hochgestellte Personen, die ihm nachts die Beichte abhören. Man dressiere ihn mit den verschiedensten Gedanken, drohe ihm, er werde geschlachtet und verkauft. Vor seinem Bett würden Festivitäten aufgeführt, man zaubere ihm weibliche und tierische Gestalten vor. Hat oft das Gefühl, wie wenn ihm jemand den Buckel heraufstreiche. Sei mit Urin an seinem Körper bespritzt, werde schandvoll gequält. Trotz der Belästigung relativ ruhig, versieht gelassen seine Arbeit. Abgestumpftes, mehr oder weniger erloschenes Gemütsleben. Gutes Gedächtnis.

1912: Abweisend, bedrohend. Auf Anrede immer die Antwort: „Gelobt sei Jesus Christus.“ Lebhafte Sinnestäuschungen auf allen Gebieten. Periodisch erregt. Verworrenes Gerede. Kniet tagsüber häufig auf dem Stuhl und betet fortwährend vor sich hin. 1915 Exitus. Diagnose: Präseniler Verfolgungswahn mit deutlichem katatonischen Gepräge.

Ehefrau des Prob.: Marie L. Ruhige, gutmütige, herzliche Frau mit gutem Humor. Liebenswürdig und gesellig.

Kinder des Prob.: a) Marie, geboren 1875. Ruhige, ernste, immer gleichmäßige, verschlossene Natur. Als Kind besonders brav. Wollte von den Männern nichts wissen. Sehr religiös veranlagt, ging schon früh ins Kloster. Jetzt Oberin in Amerika. Schreibt nur Briefe religiösen Inhalts. Schizoid.

b) Josef, geboren 1881. Heiterer, lebenslustiger, gesprächiger Mensch mit eindrucksfähiger Affektivität. Hat den Humor der Mutter.

Bruderskinder des Prob.: a) Max. Eigener Mensch; sehr ruhig und verschlossen. Schizoid.

b) Josef. Phlegmatisch, verschlossen und ungesellig. Schizoid.

Die im Präsenium einsetzende paranoide Psychose des Probanden zeigt in späteren Jahren ein deutliches katatonisches Gepräge. Wir hören von einem intensiven physikalischen Verfolgungswahn, der sich durch eine große Reichhaltigkeit der körperlichen Sensationen auszeichnet, wir lesen von Gedankenentzug, von echt katatonischen Willenstörungen, die zusammen mit der affektiven Abstumpfung, dem negativistischen Verhalten das schizophrene Bild vervollständigen. Wir könnten also mit Bleuler schon bei rein klinischer Betrachtung sagen, daß die vorliegende Erkrankung in die Gruppe der Schizophrenie zu rechnen wäre. Dementsprechend finden wir auch sowohl bei der Mutter des Probanden, bei seiner Tochter Marie, aber auch bei den beiden Neffen Charakteranomalien, die wir als schizoid zu bezeichnen uns gewöhnt haben. Es läßt sich daher mit Sicherheit sagen, daß der präsenile Verfolgungswahn des Probanden auf der Basis der schizothymen Konstitution entstanden ist; sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine Spätform der schizophrenen Gruppe.

Familie Würm.

Prob.: Johann Würm, geboren 1838. Sein Vater litt an Verfolgungswahn; er lebte in dem Wahn, verhungern zu müssen. Proband war von Haus aus verschlossen, lebte immer für sich; er meinte leicht, die Leute dächten schlecht von ihm; war sehr gewissenhaft in der Arbeit. Seit 1875 viel Kopfschmerzen. April 1900 (62) traf er in seinem Hause ein Mädchen, das sich verlaufen hatte; es wurde von einem Schutzmann abgeholt. Kurz darauf behauptete Patient, die Nachbarn sagten ihm nach, er habe dieses Mädchen vergewaltigt. Darauf sei es gestorben, er sei an ihrem Tode schuld. Er redete die Leute darauf an und beteuerte seine Unschuld. Immer wieder hörte er Äußerungen über den Mord. Schon 1888 (50) ähnliche Erscheinungen. Damals kam seinem Meister ein Rock weg. Proband hatte mit der Sache nichts zu tun, glaubte aber, daß er allgemein von den Leuten als Dieb bezeichnet wurde.

Krankenhaus l. d. Isar 1900. Ruhig, orientiert. Steht immer neben seinem Bett und starrt mit unbeweglichem Gesicht gespannt vor sich hin. Beschuldigende Stimmen (Mord). Sagt, er könne nicht mehr heim, dort sei alles beschlagnahmt, er habe nicht einmal ein Bett. Bald darauf ruheloses Auf- und Abwandern; ängstlich gespannte Erwartung. Erwartet seine Verhaftung. Kein tiefgehender Affekt. Äußerlich die Zeichen des beginnenden Seniums.

1901: Häufig erregt. Möchte lieber totgeschlagen werden, als noch länger die ungerechten Beschuldigungen hören. Zeigt seinen Penis, um festzustellen, daß er nicht der Hurenkerl sei, als der er verschrien werde. Hört aus der Rede der anderen Patienten, daß er in der Jugend Sodomie getrieben habe, daß er nachts bei den schlafenden Männern umhergehe und mit ihnen Unzucht treibe, ein Dieb, ein Einbrecher, ein verworfener Kerl sei. Verbittet sich diese Gemeinheiten. Bald zornige, bald ängstliche Reaktion immer oberflächlicher. Aus scheinbar tiefstem Affekt ist er durch ein Scherzwort, eine Bierverschreibung in heitere Stimmung zu versetzen.

1903: Ruhiger, kümmert sich weniger um seine Sinnestäuschungen; antwortet auf Fragen mit einer geringschätzigen Geste. Arbeitet fleißig. Auch in den folgenden Jahren immer das gleiche Bild. Unveränderter Inhalt der Halluzinationen. Diagnose: Präseniler Verfolgungswahn mit affektiver Verblödung.

Ehefrau des Prob.: Lebhaft, heiter, lebenslustig; sehr leicht erregbar, kein Verständnis für die Art ihres Mannes.

Kinder des Prob.: a) Katharine, geboren 1875. Ruhige, stille Art des Vaters. Sitzt immer zu Haus, spricht sehr wenig; übertrieben religiös, läuft immer in die Kirche. Will von Vergnügungen nichts wissen. Immer gleichmäßig in der Stimmung. Gutmütig. Regt sich über nichts auf. Ausgesprochen langweilig. Schizoides Phlegma.

b) Johann, geboren 1879, gestorben 1917 Feld. Verschlossener Charakter; ruhiges Temperament; wenig mitteilsam, sehr religiös. Hatte daheim sich einen Altar errichtet, las viel in der Bibel und in religiösen Schriften. Langweiliger Mensch, ganz des Vaters Natur, auch dessen Gesichtsschnitt. Schizoider Typ.

Stiefbruder des Prob. (vom gleichen Vater): Andreas Würm, geboren 1849. Gut gelernt, fleißig, nüchtern und sparsam. 1873 wegen eines mißglückten Heiratsprojektes einige Zeit tiefsinnig. 1886 (37) bei Niederlegen einer Mauer Mitarbeiter durch Unglück zerschmettert. Von den Verwandten des Betreffenden wurden ihm unbegründete Vorwürfe gemacht. Seither lebhafte Selbstanklagen, ängstliches Jammern. In der Anstalt 1886 ängstlich gespannt, verwirrt; traurig, schleppender Gang. Schreit: „An den Galgen, an den Galgen.“ Später Vergiftungsideen, verlangt nach dem Staatsanwalt. Bald erregt, bald ruhig. Dann wieder deprimiert, will ins Zuchthaus, man solle ihm den Kopf abschlagen. Fortdauer der Selbstanklagen. Schlägt bei der Arbeit plötzlich auf einen anderen Kranken ein. Allmählich ruhiger, wortkarg, schlaffes Wesen. Nach einigen Monaten einsichtig entlassen.

Daheim mißgestimmt, nervös, Selbstunterschätzung. Zog sich von der Arbeit zurück, suchte stille Schlupfwinkel auf. Nicht durch Schläge zu bewegen, sein Versteck aufzugeben. Dann wieder rechthaberisch, ans Querulatorische anklingend. Setzt eine völlig unlogische Beschwerdeschrift wegen einer Entschädigung auf. 1890 in der Anstalt langweiliges Wesen, steht mit offenem Mund da, läßt alles aus sich herauspressen. Verkehrt nicht mit den anderen Patienten. Still für sich. Hypochondrische Klagen. Unschlüssiges, gleichgültiges Wesen. Lächelt oft unmotiviert vor sich hin. In der Arbeit sehr langsam, setzt schon nach kurzer Zeit aus, bleibt lächelnd stehen. Steht im Saal immer auf dem gleichen Platz.

1902: Seither daheim gearbeitet. Anschließend an einen Streit erregt; schrie, der böse Geist sei in ihm, sei der schlechteste Mensch, er müsse sich umbringen. In der Anstalt ängstliche Erregung, eigentümliche Grimassen. Reibt sich das Ohr blutig, steckt den Finger in Mund und After. Unwertsgedanken. Muß brüllen, die Unruhe eines anderen Kranken nachahmen, versteckt sich unter der Bettdecke. Steht unbeweglich an einer Stelle. Still und schweigsam. Nach einigen Monaten abgeholt. Diagnose: Dementia praecox.

Dessen Sohn: Ein eigentümlicher Sonderling.

Bei der Psychose des Probanden handelt es sich wiederum um einen im Präsenium auftretenden Verfolgungswahn mit Sinnestäuschungen. Die Erkrankung begann im Anschluß an ein auslösendes Erlebnis, um dann späterhin sich selbsttätig progressiv weiter zu entwickeln. Die konstitutionell gegebene psychotische Bereitschaft kam durch Milieuwirkung ins Rollen. Die Sinnestäuschungen waren anfangs zentriert um das auslösende Erlebnis; später dehnten sie sich auch auf andere Vorstellungskomplexe, vor allem auf die sexuelle Sphäre aus. Über Jahre hinaus bietet die Psychose das gleiche starre, monotone Bild und zeigt zum Schluß eine affektive Verblödung, wie wir sie bei der Dementia praecox kennen.

Von den zwei Kindern des Probanden zeigt sowohl die Tochter Katharine als auch der Sohn Johann eine ausgeprägte schizoide Temperamentsanlage, während die Mutter derselben ein ganz entgegengesetzter charakterologischer Typ ist.

Der Stiefbruder des Probanden, ebenfalls psychotisch, ist nur schwer in das diagnostische Schema einzureihen. Auch bei ihm sehen wir im Anschluß an eine schwere seelische Erschütterung im Alter von 37 Jahren eine Psychose aus-

brechen, die sich in periodischen ängstlichen Erregungen mit Unwertsgedanken und Selbstanklagen äußert. Im weiteren Verlauf tritt gelegentlich eine paranoide Färbung des wahnhaften Inhalts hervor. Beachten wir besonders die Triebhandlungen, das stuporöse, affektschwache Verhalten, die eigentümlichen Grimassen und die Stereotypien der Bewegung (Ohrreiben), so werden wir uns trotz der lückenhaften Krankengeschichte für eine Erkrankung der Schizophreniegruppe entscheiden müssen. Ein Sohn dieses Stiefbruders war ein eigentümlicher, wohl schizoider Sonderling.

Auch diese Familie bestätigt die Auffassung, daß der präsenile Verfolgungswahn des konstitutionell schizophrenen Faktors bedarf, den wir aus den schizoiden bzw. schizophrenen Blutsverwandten erschließen können. Außerdem erkennen wir im Verlauf der Psychose die typisch schizophrene Affektstörung, die auch klinisch eine Form der Späterkrankung der Schizophreniegruppe sehr wahrscheinlich macht.

Ich brauche nicht noch einmal nachdrücklich zu betonen, daß wir zum Beweis der sehr wahrscheinlichen Verwandtschaft oder sogar Identität der präsenilen und senilen paranoiden Erkrankungen mit der Schizophreniegruppe eines größeren Materials bedürfen, in dem wir immer wieder die Repräsentanten der schizothymen Konstitution unter den Verwandten beobachten können. Ist dies wirklich der Fall, dann muß der Genealoge ferner noch nach einer Erklärung suchen für die abweichenden Besonderheiten dieser Psychosen, namentlich für den späten Beginn im höheren Lebensalter, der keineswegs vererbungstheoretisch als bedeutungslos übergangen werden darf.

Ergebnisse: Wenn ich noch einmal die Ergebnisse meiner nur kurzen Untersuchungen der paranoiden Psychosen zusammenfasse, so haben wir für eine Reihe von Paraphrenien, für zwei Fälle von Paranoia und für einzelne Fälle von paranoiden Alterserkrankungen die biologische Verwandtschaft mit der Dementia praecox, mit der schizothymen Gesamtkonstitution, nachweisen können. Weitere Schlußfolgerungen lassen unsere Beobachtungen nicht zu.

Bei den einzelnen Gruppen habe ich mehrfach darauf hingewiesen, welche Aufgaben den Genealogen noch vorbehalten sind. Erst bei einer systematischen Untersuchung eines umfangreichen Materials werden wir manche interessante Fragen beantworten können. Ich konnte mich daher im wesentlichen nur auf Richtlinien und Anregungen beschränken. Es steht aber für mich absolut sicher fest, daß wir auch hier weiter kommen können und tatsächlich noch manche Probleme auf genealogischem Wege lösen werden.

C. Schlußwort.

Am Schlusse unserer mühevollen und doch in ihrer Auswertung bescheidenen Untersuchungen seien mir noch einige Worte über Wesen und Ziel der künftigen genealogischen Forschung gegönnt.

In der Einleitung wies ich darauf hin, daß vielleicht erst unsere Kinder und Enkel das von uns gesammelte Material zu endgültiger wissenschaftlicher Erkenntnis werden aufbauen können, doch darf deswegen unserer Generation die Hoffnung auf aussichtsreiche Forschung nicht schwinden. Skeptizismus hat in der Wissenschaft noch nie zum Erfolg geführt.

Die vorliegende Deszendenzuntersuchung hat uns einen Einblick verschafft in den Erbgang der wichtigsten endogenen Psychosen. Wir glaubten charakteristische Unterschiede in der Heredität des zirkulären und schizophrenen Formkreises feststellen zu können. Wir haben uns bemüht, an einzelnen Beispielen das Zusammenspiel zirkulärer und schizophrener Konstitutionselemente zu zeigen, eine Reihe von Konstitutionslegierungen aufzudecken. Wir konnten ferner die von Kretschmer inaugurierte charakterologische Typenforschung durch genealogische Tatsachen in vollem Umfange bestätigen.

Ein wesentlicher Fortschritt dieser Arbeit besteht jedoch vor allem darin, daß sie auf die große Bedeutung genealogischer Gruppierungen hinweist, wie sie in Zukunft aller Deszendenzforschung zugrunde gelegt werden sollte. Nicht allein die Elternkreuzung Dementia praecox: Dementia praecox-frei darf uns genügen, vielmehr müssen wir mit Hilfe der charakterologischen Forschung uns bemühen, den Dementia praecox-freien Elter in seiner konstitutionellen Struktur näher festzulegen und die so gewonnenen Gruppen (z. B. Dementia praecox: schizoid; Dementia praecox: nicht schizoid; Dementia praecox: hypomanisch; Dementia praecox: zirkuläres Irresein) hinsichtlich der Proportionen bei den Kindern vergleichsweise miteinander in Beziehung zu setzen. Gerade beim manisch-depressiven Irresein konnten wir bei einer derartigen Gruppierung (schon bei einem sehr kleinen Material) interessante Zahlenverhältnisse feststellen. Haben wir einmal von jeder einzelnen dieser Elternkreuzungen ein genügend großes Material gesammelt, so werden wir mit größerer Beweiskraft die Resultate verwerten können.

Welche Wege der Genealogie ferner noch offen stehen, um den Gesetzmäßigkeiten der Vererbung auf die Spur zu kommen, ist uns in den einzelnen Abschnitten klar geworden. Nicht nur bei den Psychosen, sondern auch bei den zykloiden bzw. schizoiden Persönlichkeiten werden wir die systematische Forschung der genealogischen Struktur anstreben. Aszendenz- und Deszendenzuntersuchungen müssen mit der gleichen Intensität betrieben, die Ergebnisse zu einer theoretischen Auswertung vereinigt werden.

Wesen und Ziel der Forschung können wir in der Überlegung zusammenfassen, daß der psychiatrische Erbbiologe bestimmte Kreuzungen in der menschlichen Bevölkerung aufsuchen und auslesen muß, die der Botaniker und Zoologe im gleichen Falle sich nach seinem Willen durch Züchtung schaffen würde. Hier liegt der Kernpunkt aller Zukunftsuntersuchungen; zugleich wird uns klar, welche Schwierigkeiten der Psychiater aus dem Weg räumen muß, der mit hochdifferenzierten, niemals meßbaren und begrifflich unendlich schwer fixierbaren charakterologischen Eigenschaften und Merkmalen arbeitet.

Dabei sind wir in hohem Maße abhängig von den Fortschritten der biologischen Erblichkeitslehre, die mit fieberhaftem Eifer stets neue Tatsachen ans Licht fördert. Das einfache mathematische Spiel Mendelscher Faktoren ist vielfach überholt. Eine Reihe von komplizierenden, modifizierenden Momenten ist bekannt geworden. Es ist einleuchtend, daß wir beim Menschen wohl gerade die kompliziertesten Verhältnisse erwarten dürfen. Sehr wesentliche

neue Gesichtspunkte führt Goldschmidt[1]) in die Vererbungslehre ein, die mir nach Abschluß meiner Arbeit erst bekannt geworden sind. Auf Grund seiner Untersuchungen an Schmetterlingen dürfen wir annehmen, daß gleichartige Faktoren in verschiedenen Individuen verschiedener Rassen sich in ihrer Quantität sehr wesentlich unterscheiden können, und daher die ihnen entsprechende äußere Erscheinungsform quantitativ verschiedene Ausprägung zeigt. Treten nun antagonistische Faktoren in einem Individuum zusammen, die nicht in der üblichen Form quantitativ aufeinander abgestimmt sind, so können Mischformen resultieren, die in den verschiedensten Abstufungen denkbar sind. Die Auswertung dieser Überlegung, die das Problem der Homomerie sehr wesentlich vereinfacht, und ihre Anwendung auf menschliche Verhältnisse erscheint mir außerordentlich bedeutungsvoll. Die Fortentwicklung der Goldschmidtschen Gedanken wird uns manch unklares Problem lösen können. Vielleicht ist es mir später einmal möglich, seine Auffassung psychiatrischen Verhältnissen zugrunde zu legen.

Ich schließe meine Ausführungen mit dem lebhaften Wunsche, daß die vorliegende Arbeit, welche die Leistungsfähigkeit der genealogischen Forschung, wie ich hoffe, klar hervorgehoben hat, Anregungen in die psychiatrische Wissenschaft hineintragen möge, die nicht klanglos verhallen. Damit wäre der Sache gedient.

---

[1]) Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Julius Springer, Berlin 1920.

Berichtigung.

Der Satz auf S. 127, Zeile 6 ist folgendermaßen zu ergänzen: Diese agitierte depressive Angstpsychose hat insofern Ähnlichkeit mit der vorhergehenden Melancholie, als auch hier ein stereotypes, automatisches, monotones Jammern und nihilistische Wahnideen („es gibt kein Wasser mehr, nichts mehr zu essen, alles Geld ist verloren, ich bin der Teufel, habe die ganze Welt umgebracht, mein Körper ist nicht mehr da“) im Vordergrund stehen.



Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.

MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE
HERAUSGEGEBEN VON
O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANNS-HEIDELBERG
HEFT 27

STUDIEN ÜBER VERERBUNG UND ENTSTEHUNG GEISTIGER STÖRUNGEN

HERAUSGEGEBEN VON **ERNST RÜDIN**-MÜNCHEN

III. ZUR KLINIK UND VERERBUNG DER HUNTINGTONSCHEN CHOREA

VON

DR. JOSEF LOTHAR ENTRES
OBERARZT AN DER HEIL- UND PFLEGEANSTALT EGLFING

MIT 2 TAFELN, 1 TEXTABBILDUNG
UND 18 STAMMBÄUMEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921

Vorwort.

Nachstehende Arbeit bietet den heutigen Besitzstand an gesichertem Wissen über die Huntingtonsche Chorea in neuer Fassung dar. Sie versucht außerdem, die Halbheiten und Unklarheiten, welche hinsichtlich der Bedeutung der Vererbung für die Entstehung der Huntingtonschen Chorea jahrzehntelang mitgeschleppt wurden, endgültig zu beseitigen.

Daß es mir möglich war, mich mit Muße der gestellten Aufgabe zu widmen, danke ich unter anderem dem Entgegenkommen des Kreisrates und der Kreisregierung von Oberbayern, die bereitwillig Mittel und Urlaub zur Belegung eines Arbeitsplatzes an der genealogischen Abteilung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie gewährten. Aber die tatkräftigste Förderung wurde mir von seiten des Herrn Professor Dr. Rüdin zuteil, für dessen jederzeit gerne gewährte Unterstützung mit Rat und Tat ich auch an dieser Stelle herzlichen Dank sage.

München, den 15. April 1921.

Dr. **Entres.**

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Die chronische progressive Chorea erfreute sich — wenigstens insofern sie gehäuft in ein und derselben Familie auftrat — von jeher besonderer Aufmerksamkeit ihrer Beobachter. Unsere Erkenntnis vom Wesen dieser Krankheit ist trotzdem nicht weit gereift. Bezüglich der letzten Ursache der chronischen progressiven Chorea liegt noch alles im Dunkeln. Selbst darüber, ob man von einer chronischen, progressiven, hereditären Chorea sprechen darf, gehen die Meinungen heute mehr denn je auseinander. Nachstehende Arbeit wird die Frage nach der Ätiologie der chronischen progressiven Chorea nicht erschöpfend beantworten. Sie soll auch nur einen etwas weiter ausholenden kasuistischen Beitrag zur Lehre von der Huntingtonschen Chorea darstellen. Wenn es gelingen sollte, im Nachstehenden den erblichen Charakter der Huntingtonschen Chorea zu erweisen und die Huntingtonsche Chorea als eine Mendelschen Vererbungsregeln streng folgende Erkrankung von anderweitigen chronischen Choreaformen scharf zu unterscheiden, könnte Verfasser die Aufgabe, die er sich stellte, als gelöst betrachten.

Angeregt wurde diese Arbeit durch die Klärung eines in der Heil- und Pflegeanstalt Werneck beobachteten Falles (I), der längere Zeit unter falscher Flagge als progressive Paralyse gesegelt hatte. Da sich naturgemäß aus einem Falle eine wesentliche Förderung unserer Erkenntnis vom Wesen des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses nicht erwarten ließ, wurde versucht, aus dem umfangreichen Bestand der Wernecker Krankengeschichten neues Material beizubringen. Die Liebenswürdigkeit des Herrn Geh.-R. Prof. Dr. Kraepelin, sowie der Herren Anstaltsdirektoren und Obermedizinalräte Dr. Blachian, Dr. Dees und Dr. Vocke machte Verfasser das Material der Münchener psychiatrischen Klinik, sowie der Heil- und Pflegeanstalten Haar, Gabersee und Eglfing zugänglich. Nur so fand sich Verfasser in den Stand gesetzt, seinen Untersuchungen die wünschenswert breite Grundlage zu geben. Er betrachtet es daher als seine vornehmste Pflicht, auch an dieser Stelle den genannten Herren für die bereitwillige Förderung seines Unternehmens geziemend zu danken.

Zur Wahrung des ärztlichen Berufsgeheimnisses und der Interessen der in Frage kommenden Familien wurden Decknamen verwendet. Das bringt gewisse Nachteile mit sich. Verfasser verfolgt die Absicht, durch diese Veröffentlichung weitere Nachforschungen anzuregen, damit es dereinst gelingt, die hier aufgeworfenen Probleme zu lösen. Dazu wäre es bequemer, wenn künftige Bearbeiter der Huntingtonschen Chorea aus den einzelnen Veröffentlichungen zugleich Namen und Ortsangaben über die abgehandelten Familien entnehmen könnten. Wir dürften dann hoffen, sehr wahrscheinlich bestehende Zusammen-

hänge zwischen einzelnen Huntington - Chorea - Familien aufzudecken. Beim Studium der bisherigen Veröffentlichungen über Huntingtonsche Chorea ward das Fehlen vollständiger Personalienangaben recht schmerzlich empfunden. Nur mit unverhältnismäßigem Aufwand an Zeit und Mühe hätte man den da und dort veröffentlichten Fällen heute noch nachgehen können. Um künftigen Forschungen freiere Bahn zu schaffen, wurde der Schlüssel für die in dieser Arbeit gebrauchten Decknamen bei der genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie hinterlegt. Er wird hier jedem wissenschaftlichen Interessenten bereitwilligst zugänglich gemacht werden.

A. Neue Beobachtungen.

Fall I.

Petronius, Anna Maria, geb. am 19. Okt. 1878 zu E., ledige Fabrikarbeiterin, katholisch. Die Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt Werneck erfolgte am 1. Okt. 1906. Patientin wird durch Bezirksamtsbeschluß als gemeingefährliche Geisteskranke eingewiesen. Aus den Gründen dieses Beschlusses ist folgender Passus wichtig: „Am 23. Aug. 1906 erschien die Schwester der im Betreffe Genannten, die Fabrikarbeiterin B. P., beim Kgl. Bezirksamt und erklärte, daß der Zustand der A. M. P., welche bereits seit Mai l. Jahres geistesgestört sei, sich nunmehr erheblich verschlimmert habe. Dieselbe habe bereits sowohl sie als ihre Mutter mit dem Beile bedroht, ihre Mutter mit heißem Wasser gebrüht, die Betten zerrissen und zum Fenster hinausgeworfen u. dgl. m. . . .“

Anamnese, erhoben vom Schwager der Patientin: Pat. war als Kind stets gesund, besuchte die Volksschule in E., arbeitete seit ihrem 15. Lebensjahre in einer Würzburger Fabrik. Sie soll immer ordentlich und sparsam gewesen sein (?). Voriges Jahr gebar sie einen Knaben, der, von Geburt an schwächlich, nach einem halben Jahr anscheinend an Inanition zugrunde ging. Seit etwa 4 Jahren hat sich eine auffallende Gehstörung entwickelt, die bei oberflächlicher Betrachtung im Aufnahmezimmer als Ataxie und Innervationsschwäche imponiert. Nach Angabe des Begleiters soll übrigens diese Unsicherheit der Muskelbewegungen auch an den oberen Extremitäten deutlich wahrzunehmen sein. Bemerkenswert erscheint die Aussage des Schwagers, daß der Vater der Kranken an der gleichen Erkrankung 12 Jahre — bis zu seinem Tode — gelitten hat, ohne aber geisteskrank, im Sprachgebrauche der Laien, gewesen zu sein. Seit $1^1/_2$ Jahren ist Pat. infolge ihrer Nervenerkrankung vollständig erwerbsunfähig und lebte seither bei ihrer Mutter in E., die die Kosten des Unterhaltes ihrer kranken Tochter zur Zeit aus der der Pat. zugebilligten Invalidenrente deckt.

Die geistige Störung setzte im Monat April dieses Jahres allmählich ein. Anfangs äußerte Pat. Beeinträchtigungsideen, bald folgten expansive Vorstellungen; zunächst trug sich Pat. mit Heiratsgedanken; wenige Wochen später wurden schon absurde Größenideen geäußert; sie war Königin, Kaiserin, hatte Verwandte in den fürstlichen Familien der Welt, besaß Hunderte von Millionen. Zeitweilig traten heftige Erregungszustände auf, wo sie alles demolierte, das Essen von sich warf, sich ganz entkleidete und so herumlief. Die Menses sollen regelmäßig sein. Selbstmordgedanken hat sie nie geäußert. Die Reinlichkeit wurde immer beobachtet. Auf Befragen gibt Begleiter noch an, daß die Sprache in den letzten Monaten deutlich schlechter, unverständlicher wurde.

Während der Wagenfahrt hierher war sie ziemlich ruhig, schwätzte halblaut vor sich hin. Im Aufnahmezimmer verhält sie sich ebenfalls ruhig; gibt auf Befragen sinnlose Antworten, verkennt Personen, ist „bayerische Kaiserin“, zeigt starke Unsicherheit beim Gehen und schmierende Sprache. Folgt ohne Widerstreben nach Abteilung D 6.

5. Okt. 1906. Status praesens: Kleine schlanke, grazil gebaute, weibliche Kranke; Aussehen blaß, Schleimhäute anämisch; Zunge wird breit und rasch hervorgestreckt, ohne Deviation, jedoch scheint die linke Hälfte etwas zurückzubleiben. Pupillen bds. sehr weit, linke größer als rechte, auf Lichteinfall und Akkommodation gut reagierend. Patellarreflexe

bds. sehr gesteigert, Plantarreflexe etwas verlangsamt. Sprache leise, flüsternd, anscheinend etwas schwerfällig, schmierend. Romberg positiv. Körpergewicht: 41 kg.

12. Okt. 1906, Hält sich bis jetzt reinlich; liegt im Bett; schwätzt beständig vor sich hin, gestikuliert viel, nickt mit dem Kopfe, gibt über Befragen unsinnige, ausweichende Antworten.

20. Okt. 1906. Ständig in leichter Erregung; schwätzt andauernd, läßt sich durch Zwischenfragen wenig beeinflussen, verkennt die Personen ihrer Umgebung, ist sehr freigebig mit Verleihung von Adelstiteln. Sich selbst bezeichnet sie als „rußländische Kaiserin", der Arzt ist der „Großherzog von Toskana". Zeitlich und örtlich desorientiert.

15. Nov. 1906. Pat. bietet nichts wesentlich Neues; sie befindet sich in wechselnder, motorischer Unruhe, wirft ihre Bettstücke umher, schwätzt beständig unsinniges, zusammenhangloses Zeug, läßt sich kaum fixieren. Sie nennt sich heute „Königin von Rußland", befindet sich ihrer Meinung nach in E. In letzter Zeit kam es wiederholt vor, daß sie unrein war. Pat. steht zweifellos im Banne von Halluzinationen, wenn sie plötzlich aus ihrem Bette herausspringt und auf die Pflegerin mit einem Stuhle loszieht. Einmal lief sie auch zu der an ihrer Kommode beschäftigten und der Kranken gerade den Rücken zukehrenden Pflegerin hin und wollte eben zum Schlage (mit einem Bettbrette) auf die knieende Pflegerin ausholen, als letztere durch das Zurufen einer anderen Kranken noch rechtzeitig auf die ihr drohende Gefahr aufmerksam gemacht wurde. Etwas Näheres über den Charakter etwaiger Sinnestäuschungen zu erfahren, scheitert an der bereits weit fortgeschrittenen Demenz der Kranken.

14. Dez. 1906. In letzter Zeit wurde ein gewalttätiges Verhalten der Pat. nicht mehr beobachtet. Die Kranke liegt meist ruhig zu Bett und führt andauernd Selbstgespräche, in denen sie sich durch Zwischenfragen nicht leicht stören läßt. Pat. macht den Eindruck, als ob sie durch irgendwelche andere Einflüsse abgelenkt würde. Die Pupillen sind deutlich different, die rechte Pupille ist größer als die linke, auf Lichteinfall reagieren die Pupillen etwas träge und nicht in ausreichendem Maße. Die akkommodative Reaktion erfolgt dagegen prompt. Die Patellarreflexe sind erheblich gesteigert, fast schleudernd. Fußsohlenreflexe lebhaft auslösbar. Kein Babinski. Eine Herabsetzung der Hautempfindlichkeit besteht im Gesicht und an den oberen Extremitäten nicht, ebensowenig an den unteren Extremitäten. Die Zunge zeigt beim Vorstrecken (nur am Anfang) ganz leichte fibrilläre Zuckungen. Die Sprache ist häsitierend. Da Pat. bis jetzt noch nicht zu bewegen war, Wortparadigmen nachzusprechen, so konnte nicht festgestellt werden, ob Silbenstolpern besteht. Der Gang der Pat. ist schwerfällig, taumelnd; sie klebt am Boden. Heißt man sie beim Gehen rasch anhalten, so taumelt sie noch einige Schritte vorwärts. Die Haltung beim Gehen ist derart, daß Pat. den Leib stark vorstreckt und mit nach hinten gebeugtem Oberkörper geht. Romberg sehr ausgesprochen. Fibrilläre Zuckungen am Körper nicht zu beobachten. Auf die Frage, wer sie sei, antwortet sie mit leiser, affektloser Stimme: „Ich bin die A. Sch. von E." Wann sind Sie geboren? „Ich bin am 19. Okt. 1878 geboren." Wie alt sind Sie dann? „Ich bin 24 Jahre alt." Auf die Frage, ob sie denn die Königin von Rußland sei, antwortet sie in dementer Weise: „Ja, ich bin Rußlands Königin", ohne auch nur den geringsten Nachdruck ihren Worten zu verleihen. Zwischendurch schwätzt sie mit leiser Stimme allerlei unverständliches, konfuses Zeug. Dabei hält sie die Hände keinen Augenblick ruhig. Zeitlich ist sie nur grob orientiert. Sie gibt als heutiges Datum November 1906 an. Sie meint, in E. zu sein. Nachts war sie bisher stets ruhig. Auch die Reinlichkeit wurde in der letzten Zeit stets beobachtet.

20. Dez. 1906, In der letzten Zeit zeigt Pat. bei der Morgenvisite dem Referenten ständig ihren Leib, indem sie das Hemd in die Höhe hebt. Ihre anderen Bewegungen mit Körper und Mund lassen auf ausgesprochene erotische Zustände schließen. Als die Pflegerin heute um 10 Uhr Brot austeilte, fing Pat. laut zu schimpfen an: „Ihr Sedanshunde, ihr Hurenmenscher" usw. usw. Während des Tages singt sie oft längere Zeit. Was sie singt, ist schwer verständlich, da sie zumeist sehr stark näselnd singt. Im übrigen zeigt sie das gleiche Bild wie bisher. Tagsüber ist sie recht unruhig, schwätzt viel für sich, was infolge der erschwerten Sprache nicht gut verständlich ist. Bisher wurde das unter 15. Nov. 1906 geschilderte gefährliche Verhalten der Pat. nicht mehr beobachtet.

Jan, 1907. Sehr einförmiges, unproduktives Verhalten. Die an sie gerichteten Fragen beachtet die Pat. kaum. Sie liegt stets zu Bett und führt lebhafte Selbstgespräche, jedoch

leise, kaum vernehmbar, gestikuliert mit den Händen in der Luft herum, wühlt in ihren Haaren, wirft sich ruhelos in ihrem Bett herum, dasselbe hie und da auch verlassend. Ein merkliches Weiterschreiten der paralytischen Erscheinungen ist nicht zu konstatieren.

März 1907. Recht blöde Kranke, geistig absolut unproduktiv, unterhält sich stets mit sich selbst, wirft sich unruhig im Bett umher, deutet mit den Fingern in die Luft, spricht dabei flüsternd, unverständlich, hält sich in der Regel rein.

Nahrungsaufnahme und Verdauung in Ordnung.

April 1907. Bietet in ihrem psychischen Verhalten nichts Neues. Sie ist recht blöde, faßt schlecht auf, geht fast nie auf eine Unterhaltung ein, spricht stets für sich, leise, mit der Hand in der Luft herumfahrend. Gleichmäßig-selbstzufriedene Stimmung.

Juli 1907. Ohne wesentliche Änderung ihres psychischen Verhaltens, verworren, produziert, ohne System und Nachhaltigkeit, unsinnige Größenideen, leicht suggestibel, im übrigen psychisch recht dement.

17. Sept. 1907. Körpergewicht 39 kg.

22. Sept. 1907. Hat die neben ihr liegende Patientin G. im Gesicht stark verkratzt. Pupillenreaktion auf Lichteinfall noch vorhanden, sie ist aber träge, wenig ausgiebig.

Okt. 1907. Liegt stets zu Bett für sich plaudernd und gestikulierend, nicht zu fixieren und zu keiner besonnenen, korrekten Unterhaltung fähig, hält sich reinlich, nur äußerst selten wird sie mit Urin unrein. Körperliches Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

Jan. 1908. Das Zustandsbild der sehr dementen Kranken hat auch im verflossenen Quartal keine wesentliche Änderung, zum mindesten keine auffallende Verschlimmerung resp. Zunahme der paralytischen Erscheinungen erfahren. Pat. liegt stets zu Bett, lebhaft, aber ohne Lärm für sich, mit den Armen ausfahrend, gestikulierend und verworren daherschwätzend.

April 1908. Gleiches Verhalten wie bisher, sitzt vielfach im Bett auf, gestikuliert mit den Händen in der Luft herum, spricht beständig leise und unvernehmbar für sich; läßt Zwischenfragen völlig außer acht. Ab und zu akut erregt und zum Zuschlagen bereit. Körperliches Allgemeinbefinden gut.

Aug. 1908. Nichts wesentlich Neues zu berichten. Liegt stets zu Bett, spricht fast nie etwas, gestikuliert aber mit den Händen den ganzen Tag; in ständiger, allerdings nicht hochgradiger motorischer Unruhe.

Okt. 1908. Unverändertes Zustandsbild. Demenz mit stetiger, mehr weniger starker, motorischer Unruhe.

Jan. 1909. Recht demente, unproduktive Kranke; gibt keine sachliche, sinngemäße Antwort, resp. antwortet überhaupt gar nichts; wirft sich unruhig im Bett hin und her; ab und zu heftige Zornesausbrüche, in denen Pat. blindlings zuschlägt.

Mai 1909. Die Kranke führt beständig mit den Fingern, Armen und Beinen unkoordinierte, ausfahrende, blitzartige Bewegungen aus. Dieselben choreatischen Zuckungen zeigen sich auch in der Gesichtsmuskulatur. Im Schlafe hören diese Zuckungen nicht auf (Huntingtonsche Chorea).

Juni 1909. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Patellarreflexe lebhaft, kein Dorsalklonus. Sensibilität ungestört.

Aug. 1909. Unverändert.

Jan. 1910. Die Chorea der Pat. hat seit dem Jan. 1909 zweifellos einen progressiven Verlauf genommen. Reflexstörungen sind weiterhin nicht aufgetreten. Trotz der sehr starken choreatischen Bewegungen gelingt es der Kranken, ohne fremde Hilfe sich zum Nachtstuhl zu begeben. Die gesamte Körpermuskulatur erscheint atrophisch, überhaupt ist der Ernährungszustand äußerst reduziert, da diese unkoordinierten Muskelaktionen auch im Bereiche der Schlund- und Rachenmuskulatur stattfinden und so die Nahrungsaufnahme sehr erschweren. Auch wenn Pat. nicht ißt, gibt sie beständig glucksende und schmatzende Laute von sich. Das Sprechen ist auch in Flüsterstimme nicht mehr möglich. Blasen- und Mastdarmfunktion ungestört. Menses regelmäßig. Psychisch unverändertes Bild. Pat. kümmert sich nicht um ihre Umgebung; manchmal macht sie Versuche, Lieder vor sich hinzusummen. Stimmung meist leere Euphorie.

27. März 1910. Heute etwa $^1/_2$ Stunde lang starker Bewegungsdrang. Pat. bleibt nicht im Bett, sie wandert rastlos in den Wachesälen hin und her, stürzt sich plötzlich auf eine regungslos im Bett liegende Kranke und drosselt sie.

11. April 1910. Eine Prüfung des psychischen Zustandes der Pat. ist sehr erschwert dadurch, daß die Kranke wegen der beständigen Muskelunruhe weder lesen noch schreiben kann. Die Auffassung ist noch gut. Pat. steigt auf Aufforderung hin aus dem Bett, gibt die Hand, versucht, die Augen zu schließen, geht im Zimmer auf und ab, wird aber an der Ausführung aller dieser Bewegungen durch nie ruhende choreatische Zuckungen bald in diesem, bald in jenem Muskel enorm gehindert. Beim Stehen schwankt Pat. mächtig hin und her. Sie steht breitbeinig, kann aber ohne Unterstützung sich nicht lange stehend halten, da die Zuckungen ihre Füße nach allen Richtungen verrenken und hin und her reißen. Beim Stehen wird der Leib vorgestreckt, die Brust und Lendenwirbelsäule lordotisch ausgebogen. Trotzdem pendelt der Oberkörper nach allen Seiten, teils infolge von Zuckungen in den Rumpfmuskeln, zum Teil offenbar auch infolge von Unfähigkeit, das statische Gleichgewicht zu erhalten. Letzteres darf man vielleicht als Ataxie bezeichnen.

Juli 1910. Häufig in ganz bedrohlicher Weise aggresiv; springt den Leuten an den Hals und drosselt sie rücksichtslos. Somatisch unverändert.

9. Nov. 1910. In der letzten Zeit häufig tagelang erregt und laut, kreischt, brummt, brüllt, schreit, schlägt ataktisch mit den Armen um sich. Sie verläßt ihr Bett, kriecht unter die Bettstatt und bleibt lange Zeit, mit Armen und Beinen stoßend und schlagend, dort liegen. Die choreatischen Zuckungen haben kaum an Stärke zugenommen.

Jan. 1911. Ist wieder ruhig, magert rapid ab, neigt zu multiplen Furunkeln und zu Dekubitus, der aber bis jetzt verhütet werden konnte. Die choreatischen Zuckungen bestehen in unverminderter Heftigkeit fort, im Schlafe sistieren sie. Pat. verschluckt sich in der letzten Zeit häufiger. Obwohl sie gar nicht mehr sprechen kann, versteht sie noch ganz gut, wenn man sie anredet, gibt auf Aufforderung hin die Hand, allerdings unter stark ausfahrenden und stoßenden Bewegungen, dreht den Kopf zum Arzt, blickt einen verständnisvoll an, versucht, ein freundliches Gesicht zu machen, was bei den massenhaften Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur nur notdürftig gelingt. Die Gesichtsmuskulatur zeigt alle möglichen Innervationsarten, die ständig wechseln. Die Augen werden rasch weit geöffnet, im nächsten Augenblick fest geschlossen, dann öffnet sich wieder nur ein Auge, die Stirne wird bald in tiefe Querfalten, bald in Längsfalten gelegt, die Nasenflügel öffnen sich weit, der eine Mundwinkel oder auch beide werden nach auf- oder abwärts verzogen, die Lippen spitzen sich zum Pfeifen, Pat. gibt schnalzende Laute von sich, öffnet dann wieder den Mund weit usw. Pupillen gleichweit, rund, reagieren auf Lichteinfall.

25. Jan. 1911. Urin: spez. Gewicht 1,023, sauer, kein Eiweiß, kein Zucker.

April 1911. Mitte März leicht erregt. Schlug wiederholt mit ihrem Kopfkissen gegen das Fenster und brüllte in schrecklichen Tönen.

Mai 1911. Geht körperlich sehr zurück. Am Kreuzbein und an der linken Darmbeinschaufel sezerniert viel Eiter. Die motorische Unruhe der Pat. ist trotz der enormen körperlichen Schwäche noch hochgradig. Nahrungsaufnahme infolge der Schluckstörung sehr erschwert.

10. Juni 1911. Leicht erhöhte Temperatur, die durch die zahlreichen Eiterungsprozesse erklärlich ist. Im übrigen ist die Gefahr einer Schluckpneumonie sehr drohend. Pat. ist zum Skelett abgemagert.

13. Juni 1911. $^3/_4$1 Uhr mittags Exitus.

Sektionsprotokoll.

Körpergröße 150 cm, Körpergewicht 23 kg, Hirngewicht 1057 g. Enorm abgemagerte weibliche Leiche; nicht das geringste Fettpolster vorhanden. Die Beckenknochen stehen scharf vor, desgleichen sind sämtliche Rippen und die Extremitätenknochen nur von einer ganz dünnen Hautdecke und einer stark atrophischen Muskulatur bedeckt. Am Kreuzbein ausgedehnter Dekubitus. An der linken Darmbeinschaufel eiternde Hautstellen, desgleichen an den seitlichen Fußpartien. Leichenstarre und Totenflecke stark ausgeprägt.

Schädel: Die Schädelknochen sind mitteldick, Diploe spärlich vorhanden. Die Dura ist nirgends mit den Knochen verwachsen, die Pia stellenweise milchig getrübt, wasserreich. Hirn makroskopisch ohne Besonderheiten, keine Atrophie. (Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 12%.) Die weichen Häute des Rückenmarkes sind sehr blutreich.

Brusthöhle: Lungen zurückgesunken. Einzelne alte, pleuritische Adhäsionen. Herz klein, Muskulatur hellgelbbraun, blutarm, nicht brüchig. Klappen intakt. Speziell ist von

einer Endocarditis od. dgl. nichts zu bemerken. Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit. Die Konsistenz der rechten Lunge ist vermehrt. Beim Durchschneiden entleert sich aus dem Mittellappen dunkelbraunes, übelriechendes Sekret. Das Lungengewebe ist hier z. T. eingeschmolzen, aus den Bronchien quillt reichlich schaumige, stinkende Flüssigkeit. Der Unterlappen ist pneumonisch infiltriert, ausgeschnittene Stückchen auf Wasser gegeben sinken sofort unter. Die linke Lunge zeigt, abgesehen von einer beginnenden hypostatischen Pneumonie im Unterlappen, keine gröberen Veränderungen.

Bauchhöhle: Leber sehr blutreich, Zeichnung deutlich. Gallenblase frei von Steinen.

Milz: Nicht vergrößert, Rand gelappt. Pulpa ziemlich derb, Zeichnung erhalten.

Nieren: Kapsel gut abziehbar, Rinden und Marksubstanz braunrot. Darm und Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten.

Fall II.

Severus, Anna Franziska, von B., geb. am 6. Febr. 1838 zu M., gest. am 1. Dez. 1891 in der Heil- und Pflegeanstalt Werneck. Sie wird am 28. Jan. 1889 in die Anstalt aufgenommen. Das für die Aufnahme maßgebende ärztliche Zeugnis lautet folgendermaßen: „A. F. S., 51 Jahre alt, von B., leidet infolge zerebraler Erkrankung schon seit längeren Jahren an allgemeiner Chorea. Seit 3—4 Jahren haben auch die psychischen Funktionen eine Veränderung erlitten. Die Kranke wurde eigensinnig, sehr jähzornig, häufig aggressiv. Sie wurde verschwenderisch, kaufte nutzlose, unnötige Dinge ein, dann wurde sie vielgefräßig und schreckte auch vor unverdaulichen und ekelhaften Dingen nicht zurück. Wegen Dementia unter Kuratel gestellt, empfiehlt sich jetzt, wo sie infolge der intensiven Chorea sehr unbehilflich ist und sich meist unrein hält, ihr Unterbringen in der Kgl. Kreisirrenanstalt Werneck."

Der Kurator der Kranken gibt noch an: Die Eltern der Pat. sind tot. Der Vater litt an Chorea. 7 Geschwister der Pat. leben noch, davon haben 3 Chorea. 2 Kinder der Pat. leben, sind gesund. Pat. hat mit 30 Jahren geheiratet, hat zweimal geboren, lebte mit ihrem Manne nicht gut, war sehr streitsüchtig und boshaft, ärgerte und mißhandelte ihren Mann bei jeder Gelegenheit, war auch gegen ihre Kinder sehr heftig. Der Mann starb vor 2 Jahren. Seit einem Jahre wohnt Pat. bei ihrer Schwester (B. K., Schmiedsfrau in P.), mit der sie auch beständig in Zank und Streit lebte.

Die Chorea besteht seit 12 Jahren, geistesgestört ist Pat. seit 2 Jahren.

Die Verwandten behielten Pat. nicht länger und beantragten die Verbringung nach Werneck. Bei der Aufnahme ist Pat. besonnen, kommt getäuscht in die Anstalt, glaubt, nach Würzburg ins Spital gebracht zu werden, gibt über ihre Familienverhältnisse ziemlich genaue Auskunft, macht beständig zwecklose Bewegungen, kommt in größere Unruhe, wenn sie etwas sagen will, schnellt vom Stuhle in die Höhe. Wird zunächst ins Wachzimmer verlegt.

29. Jan. 1889. Hochgradige, choreaartige Bewegungen, nachts ist die Kranke unruhig, an sie gerichtete Fragen werden korrekt beantwortet. Das Essen geschieht hastig, aber doch ziemlich sicher, wie man es bei der Intensität der choreatischen Bewegungen nicht erwarten dürfte. Reinlichkeit wird beobachtet. Der Gang ist sehr unsicher, und fällt die Kranke öfters, weil sie sich nicht führen lassen will.

1. Febr. 1889. Nach dem Krankenzimmer D 7 verlegt, ist nachts jetzt ruhig, bei der Visite freundlich und heiter, liest in ihrem Gebetbuch.

2. März 1889. Keinerlei wesentliche Veränderung im seitherigen Verhalten. Lacht, ist heiter gestimmt, harmlos.

April 1889. Stets heitere, freundliche Stimmung, körperlich wohl.

Juli 1889. Meist heiter, wird leicht hitzig, wenn man ihr den Willen nicht tut, hat gleich Händel mit anderen Kranken, schlägt zu.

Sept. 1889. Neigung zu Diarrhöen, sieht schlecht aus. Geistig ohne bemerkenswerte Änderung.

Okt. 1889. Die Choreabewegungen werden täglich stärker, am Metatarsophalangealgelenk der rechten großen Zehe ein markstückgroßes Geschwür (traumatisch?). Antiseptischer Verband, Bettruhe.

Nov. 1889. Das Geschwür im Abheilen begriffen, gegen die Chorea täglich 2 Antipyrinpulver 0,75. Die Zuckungen nehmen etwas ab, auch das Allgemeinbefinden bessert sich etwas. Noch zu Bett.

Dez. 1889. Wunde am Fuße geheilt.

Jan. 1890. Die Zuckungen sind auf Antipyrin weniger intensiv geworden, das Aussehen hat sich gleichfalls gebessert. Pat. ist mit ihrem Zustand zufrieden, bewohnt das Krankenzimmer der Abteilung D 7, ist freundlich, leicht reizbar.

März 1890. Hat erfrorene Hände, die teilweise aufgebrochen sind, gab in letzter Zeit mitunter zu Klagen Anlaß, indem sie hilflosen Kranken Eßwaren wegnahm.

April 1890. Leidlich zu haben.

Juli 1890. Wegen Unverträglichkeit nach dem Wachzimmer D 7 verlegt.

Sept. 1890. Sieht recht schlecht aus, einigemal nachts unrein mit Urin.

Okt. 1890. Sieht wieder besser aus, sonst unverändert.

Jan. 1891. Verhalten wie bisher, bewohnt das Wachzimmer, sieht wieder besser aus.

April 1891. Fällt in letzter Zeit häufiger, hat am Kopfe mehrfache Quetschwunden. Am Ballen der linken kleinen Zehe eine Vereiterung, muß zu Bett bleiben, ist recht elend, sieht zyanotisch aus.

Mai 1891. Fuß geheilt, Pat. liegt noch zu Bett.

Juni—Juli 1891. Sehr unrein, vielfach wegen motorischer Unruhe. Pat. hat das Bestreben, den Nachtstuhl zu benutzen, sie kann aber auf demselben nicht ruhig sitzen bleiben. Neigt zu Diarrhöen, sieht sehr schlecht aus, liegt beständig zu Bett.

Okt. 1891. Hat das Bestreben, sich rein zu halten, doch gelingt es der Kranken in den seltensten Fällen wegen der heftigen Jaktationen. Bis zum Skelett abgemagert.

10. Nov. 1891. Ist recht elend, hochgradig abgemagert, Ödem der Augenlider. Puls klein und matt, Extremitäten kühl.

1. Dez. 1891. Ist recht schwach geworden, sehr blaß und abgemagert, genießt wenig. Zuckungen etwas schwächer. Sieht abends bei der Visite blaß und verfallen aus, pulslos. Abends $7^1/_2$ Uhr leichter Tod.

Sektionsprotokoll.

Mittelgroße, abgemagerte, weibliche Leiche, keine Totenstarre, Totenflecken auf der Rückseite.

L. Lunge an der Spitze und unten verwachsen. O. L. lufthaltig, U. L. blutreich, Fibrinauflagerungen auf der Außenseite. R. L. im M. L. verwachsen, O. L. lufthaltig, U. L. hypostatisch. Geringe Fibrinauflagerung. $^1/_4$ l Exsudat schmutzig-grünlich. Herz normal groß, Muskulatur welk. Muskel r. verdickt, l. dünn, Klappen intakt. An den Klappen der Aorta leichte kalkige Auflagerungen. Leber von normaler Größe, l. Lappen schmal ausgezogen, Parenchym tief schwarzrot, Acini stellenweise gelblich. Gallenblase gefüllt mit dünnflüssiger Galle.

Milz normal groß, Kapsel gerunzelt, Pulpa hellrot, brüchig. Nieren klein, Marksubstanz geschrumpft, hellrot, Kapsel trennt sich leicht, r. Niere zeigt denselben Befund, in der Rinde gelbrote Streifung. Magen und Darm ohne Veränderung, Blase gefüllt. Uterus mäßig vergrößert, Ovarien atrophisch.

Schädeldach nicht mit der Dura verwachsen, schwer, blutreich, verdickt, Stirnnaht erhalten. Dura glänzend, blutreich, Pia getrübt, Wasseransammlung unter der Arachnoidea. Hirnwindungen zahlreich, klein. Ventrikel erweitert, Flüssigkeit in denselben vermehrt. Ependym glänzend, glatt. Gehirnsubstanz brüchig, Rinde leicht rosa gefärbt, etwas verschmälert, starke Erweiterung der Gefäße unter der grauen Substanz des Streifenhügels. Kleinhirn etwas weicher als normal.

Körperlänge 155 cm, Körpergewicht 30 kg, Hirngewicht 1025 g.

Fall III.

Maxentius, Mathias, verheirateter Bankmetzgermeister von München, geb. am 15. April 1863 zu B., B.-A. Schrobenhausen.

Der Vater hat viel getrunken. Nerven- und Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Beide Eltern sind gestorben. 2 Geschwister leben, sind gesund. Pat. hat in der Schule gut gelernt. Er wurde Metzger, brachte es zu Wohlstand. 1887 hat er sich verheiratet; 2 gesunde Kinder; 2 Kinder gestorben, davon eines Frühgeburt, eines an Wasserkopf. Pat. war, nach Angabe seiner Frau, von jeher etwas aufgeregt, aber zuerst ordentlich und fleißig. Allmählich kam er ins Trinken. Er wurde sehr reizbar; wenn er

vom Wirtshaus heimkam, gab es jedesmal Spektakel. Die Frau bedrohte er oft mit Niederschlagen, beschimpfte sie gröblichst. Öfters hat er sie tätlich mißhandelt. Auch gegen die Kundschaft wurde er grob. Zusehends verrohte er. An die Frau stellte er unsittliche Ansinnen, einmal warf er sie auch aus dem Bett. Nach dem Polizeiakt wurde er im Jahre 1895 wegen Körperverletzung bestraft. Noch um's Jahr 1904 trank er täglich bis zu 30 Halbe Bier. Dann konnte er nicht mehr so viel vertragen, nahm aber immerhin täglich noch etwa 8 l Bier und auch Wein zu sich. Geschlechtliche Infektion negiert.

Seit dem Jahre 1903 ist er verändert. Er hatte sich am Fuß weh getan, war seitdem krank, wurde immer erregbarer, konnte nicht mehr wägen und zerteilen. Nachts schlief er sehr unruhig. Das Gedächtnis hat stark nachgelassen. Pat. kann kaum mehr rechnen, Sprache wie im Rausch. Nichts Anfallartiges. Auf der Straße schimpfte Pat., daß der Gehsteig zu weit sei. Beim schönsten Wetter behauptete er, es regne. An seinem Hause wollte er unsinnige Reparaturen vornehmen lassen.

25. Okt. bis 2. Nov. 1907 in der psychiatrischen Klinik München. War orientiert, zeigte aber keine Krankheitseinsicht. Die Sprache war leicht gestört. Patellarreflexe leicht gesteigert, sonst alle Reflexe in Ordnung. Keine Sensibilitätsstörung. Pupillen o. B. Kein Handzittern. Leichter Tremor linguae. Starke choreatische Unruhe in Händen und Füßen, Hin- und Herwerfen des Oberkörpers, Grimassieren. Lumbalpunktion negativ. Pat. gibt an, mit 18 Jahren ein Geschwür am Glied gehabt zu haben. Stimmung euphorisch.

Von der psychiatrischen Klinik kam Pat. auf 4 Wochen in die Kuranstalt Neufriedenheim, dann wurde er nach Hause entlassen. Zu Hause begann er gleich wieder zu trinken. Gegen seine Umgebung benahm er sich immer gewalttätiger. Frau, Dienstboten und Kunden mißhandelte er aufs roheste. Wiederholt mußte seine Frau vor ihm fliehen. Die Polizei hatte mehrmals Anlaß, gegen ihn einzuschreiten. Nach einem Attentate auf einen Unbekannten sah sich die Polizeibehörde veranlaßt, ihn am 15. Juli 1911 in die Heil- und Pflegeanstalt Eglfing einzuweisen.

Aufenthalt in der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing vom 15. Juli 1911 bis 12. Jan. 1912.

15. Juli 1911. Zugang in Haus 3.

22. Juli 1911. Wird nach Haus 25 versetzt. Pat. zeigt ausgesprochene Chorea, verzieht das Gesicht in einer eigentümlichen Weise, kann nicht ruhig stehen, führt mit Armen und Beinen fahrende Bewegungen aus. Es gelingt Pat. bei Willensanspannung die unwillkürlichen Bewegungen für eine lange Zeit zu unterdrücken. Nach dem Grund des eigentümlichen Verhaltens gefragt, gibt er verlegene und ausweichende Antworten. „Er mache das ja nicht, es sei nur, daß man sich ordentlich hinstelle, wenn man einen Verstand habe; er habe das schon immer, es komme von der schweren Arbeit."

30. Aug. 1911. Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert, sei seit 15. Juli hier; warum er hierher gekommen sei, wisse er nicht. Da sei er überzeugt, krank sei er nicht, er bleibe gerne da, bis er hinauskomme, natürlich möchte er zu seinem Geschäft hinaus. Er sei zum kgl. Bezirksarzt, dann in die psychiatrische Klinik, dann hier herausgekommen. Warum er zum Bezirksarzt gekommen sei, wisse er nicht, da sei er überfragt. Angestellt habe er ja nichts gehabt, nichts, gar nichts überhaupt.

3. Nov. 1911. Anamnese der Frau: Er sei schon seit rund 10 Jahren verändert, zuckend, furchtbar faul; aufgeregt sei er immer gewesen. Er habe alles zusammengeschlagen, die Frau bedroht, an den Geldschrank geworfen, daß sie 8 Tage liegen mußte, Hausmeister die Stiege heruntergeworfen, mit dem Schuh geschlagen, einen Bäckergehilfen vom Rad geschlagen. Die Frau habe immer bezahlt, so daß nichts angezeigt worden sei. Einmal habe er einen Fischer mit dem Schirm geschlagen, wollte dem Schuster das Messer hineinrennen, wurde von anderen Leuten gehalten; einmal wollte er den Sohn packen, erwischte ihn nicht, aber dessen Hut, den er zerriß. Der Sohn sei in den Keller hinuntergelaufen, er habe zugeschlossen und sich nicht weiter um den Sohn gekümmert. Im Schlachthaus habe er immer fehlgeschlagen, wie die Gehilfen sagten. Die Frau habe er mit Erstechen bedroht. 1907 sei er in die psychiatrische Klinik verbracht worden, die Frau habe es nicht mehr mit ihm aushalten können. Er sei immer mit einem Rausch heimgekommen, sie habe nicht mehr bei ihm geschlafen. Wenn sie wieder zu ihm gekommen sei, habe er nie etwas erwähnt. Aus der psychiatrischen Klinik sei er nach Neufriedenheim gekommen, dort 6 Wochen geblieben, dann wieder besser, habe versprochen, wieder gut zu sein. Schon nach 4 Wochen alter Zustand, trank wieder, aber nicht mehr so viel, hat auch Frau nicht mehr bedroht. War aber

wieder grob, warf Schuhe herum, schimpfte: sie und die Kinder hätten ihn zeitweise überhaupt nicht mehr ansprechen dürfen, es sei gerade, als wenn er „Anfälle hätte!" In letzter Zeit sei er immer mehr unwirsch und läppisch geworden, sei nicht zu Hause geblieben, sei andauernd in der Wohnung auf und ab gegangen. Das Bücherl sei ihm hinunter gefallen, er habe kein Wort mehr schreiben können, sagt, er haue dem Sohne, der zu Hause sei, den Kopf herunter. Stößt auf der Straße Passanten auf die Seite, wurde mit den Kundschaften sehr grob, schimpfte die Kunden, gab einmal einer Kundin eine Ohrfeige, weil sie ein anderes Stück Fleisch wollte, als er ihr gab. Das Geschäft sei stark zurückgegangen, früher 16, jetzt 8 Ochsen. Hat öfter die Kunden nicht mehr erkannt. Zuweilen schlief er schlecht, zuweilen wieder sehr viel, oft, wenn er sich aufgeregt hatte, sei er nicht ins Geschäft. Schimpfte auf der Straße, daß das Trottoir zu weit sei, behauptet, es regnet, obwohl das schönste Wetter sei. Ließ am Hause einige Reparaturen machen (Kamine abnehmen, wollte im Hofe das Pflaster wegreißen lassen, obwohl noch gut gewesen). Verlangte von der Frau öfters, sie solle ihm das Messer hineinrennen, damit er verrecken könne. Trank früher vormittags 5—6 Schurle, nachmittags 5—6 Halbe Bier, manchmal, nach Angabe der Bekannten, bis 13 Halbe. Abends sei er regelmäßig ausgegangen. Wenn er zu Hause geblieben sei, habe er eine Maß getrunken. Zuletzt habe er vormittags einen Schoppen Wein, manchmal noch eine Halbe „Helles" getrunken, nachmittags 1 Maß Bier, abends 1 Maß Bier zu Hause, davon habe die Frau und Tochter mitgetrunken.

18. Dez. 1911. Harmlos, gutmütig, kindlich, läppisch. Wurde wegen Geistesschwäche entmündigt, nahm den Beschluß ruhig hin. Keinerlei Krankheitseinsicht.

1. Jan. 1912. Unverändert, choreatische Erscheinungen nach wie vor deutlich. Munter, heiter, vergnügt, kindlich, uneinsichtig, aber harmlos, gutmütig.

12. Jan. 1912. Heute, unter Aufrechterhaltung des Verwahrungsbeschlusses, entlassen.

Nach der Entlassung aus der Anstalt Eglfing tat es mit ihm zu Hause einigermaßen gut. Um Ostern 1913 wurde er neuerdings sehr unverträglich. Seine Frau ließ ihn am 23. April 1913 zum zweitenmal in die psychiatrische Klinik München verbringen. Hier wurden starke choreatische Zuckungen am ganzen Körper konstatiert. Im Liquor 3 Zellen. Wassermann im Liquor negativ, im Blut positiv. Orientierung erhalten. Geringe Krankheitseinsicht. Pat. versuchte sein rohes Verhalten gegen Frau und fremde Personen zu beschönigen. Verstandesfunktionen beträchtlich herabgesetzt. Am 13. Mai 1913 wurde Pat. in die Anstalt Haar überführt.

Aufenthalt in der Heil- und Pflegeanstalt Haar vom 13. Mai 1913 bis 21. Febr. 1916.

13. Mai 1913. Geht zu im Haus I AE. Gibt an, bis 11. Jan. 1912 in Eglfing gewesen zu sein. Jetzt komme er wieder aus der Klinik, sei von der Arbeit weg geholt worden. Grund sei keiner vorgelegen. Man habe gesagt, er habe zuviel getrunken. Er trinke aber bloß in der Frühe ein Glas, abends 2—3 Glas Bier. Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert, geordnet im Benehmen, ruhig und freundlich. Die Muskulatur des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten befindet sich fast fortwährend in leichter choreatischer Unruhe. Nach seiner Angabe hat Pat. das Leiden seit 8—10 Jahren. „Der Doktor hat gesagt, das sei Veitstanz, da braucht man nur helfen!" erzählt Pat. naiv, er macht sich weiter keine Gedanken darüber, daß man ihm noch nicht helfen konnte. Seine Stimmung ist schwachsinnig-euphorisch.

1. Juli 1913. In I AO. Immer ruhig, geordnet, freundlich. Die choreatischen Erscheinungen sind unverändert.

1. Aug. 1913. Der Kranke ist stets ruhig und freundlich, kindlich, gutmütig, zufrieden. Verlangt sich gar nicht fort. Freut sich, wenn er Besuch erhält und spazieren gehen darf.

1. Okt. 1913. Der Pat. ist geistig und körperlich in keiner Weise verändert, hat immer das gleiche kindliche Benehmen, lacht freundlich bei der Visite und reicht die Hand. Ist einsichtslos gegenüber seinen Trinkexzessen und den damit zusammenhängenden Gewalttätigkeiten.

19. Nov. 1913. Der Pat. ist in letzter Zeit unruhiger, hetzt andere auf, läuft erregt im Saal hin und her, schimpft, verlangt unbedingt auf eine andere Abteilung, will nicht mehr hier bleiben. Ganz einsichtslos.

Jan. 1914. Hält sich nunmehr wieder ruhig, nur dem Personal gegenüber drängt er mehr auf Entlassung. Körperliches Befinden unverändert.

14. Febr. 1914. Unverändert. Nach Haus IV A verlegt.

10. April 1914. Freundlich und harmlos auf der Abteilung IV A, wo er bisher keinerlei auffallend Neues geboten hat. Kommt bei jeder Visite herbei, streckt die Hand dem Arzt

entgegen, etwas steif und unter leichten choreatischen Bewegungen. Bittet ab und zu einmal, ohne besonderen Nachdruck, um Entlassung. Macht den Eindruck eines gutmütigen Schwachsinnigen, indolent und leicht zu vertrösten. Kommt mit den andern gut aus, hat keine Klagen.

Juni 1914. Schwachsinnig-euphorischer Stimmung, lebt zufrieden in den Tag hinein.

Dez. 1914. Harmlos und gutmütig, kommt bei jeder Visite, gibt die Hand. Fragt schwachsinnig nach seinen Angehörigen, nach Entlassung, läßt sich leicht beruhigen.

April 1915. Hie und da nach Entlassung dringend, leicht zu beruhigen, recht dement und im Gang sowie allen Bewegungen mit deutlichen choreatischen Zuckungen. Beim Handgeben fährt er oft daneben, schnappt nach der Hand, um nicht durch Nebenantriebe im letzten Augenblick daneben zu greifen.

Juli 1915. Körperlich immer dasselbe. Psychisch langsam blöder und indolenter werdend, drängt nicht mehr so fort, läßt sich leicht beruhigen.

Okt. 1915. Wegen Eröffnung des Lazaretts nach I AO. Psychisch indolent, blöd. Zahlreiche choreatische Zuckungen, ganz eigentümlich wackelnd. Ruhig, vertragend.

Febr. 1916. Aus Platzgründen nach Haus VI O. Ohne jede wesentliche Änderung. Ruhig und verträglich, kommt bei jeder Visite, die Hand gebend. Greift hastig zu wegen der Nebenantriebe infolge von Zuckungen. Örtlich und zeitlich klar, ohne besondere Wünsche.

Sept. 1916. Ruhig und freundlich, choreatische Zuckungen in der alten Stärke. Gang hat etwas Balanzierendes, wenn er auf einem zukommt. Sprache eigentümlich stoßend. Vegetative Funktionen in Ordnung. Recht dement und eigentlich ganz wunschlos, es sei denn, daß er hie und da andere Art der Kost, Mehlspeise usw., erbittet.

Sept. 1916. Keinerlei Änderung. Choreatische Zuckungen in derselben Weise wie früher.

21. Febr. 1917. Ohne Änderung nach Attl überführt.

Während des Aufenthaltes in Attl verschlimmerte sich das Leiden immer mehr, die Chorea wurde so stark, daß die Nahrungsaufnahme von Tag zu Tag schwieriger wurde. Infolge allgemeinen Kräfteverfalles trat am 13. Febr. 1920 der Tod ein.

Fall IV.

Caesar, Karolina, Schleifersfrau, verheiratet, protestantisch, geb. am 1. Jan. 1860 zu Dinkelsbühl.

Nach Aussage ihres Mannes ist die Kranke außerehelich geboren. Ihre Mutter starb an Krebs, in welchem Alter ist dem Manne unbekannt. Eine Schwester der Kranken soll magenleidend sein. Nervenkrankheiten oder ähnliche Zuckungen wie bei Pat. sind in ihrer Familie angeblich nicht vorgekommen. Pat. ist zum zweiten Male verheiratet. Schon seit Jahren zeigte sie aufgeregtes Wesen und war rasch zum Zuschlagen geneigt. 1892 litt sie 2 Monate lang an Genitalblutungen. 1894 heiratete sie ihren jetzigen Mann. Damals war sie schon leicht erregt. Sie hat 4 mal geboren. 1 Kind starb; woran, kann der Mann nicht angeben. Die drei lebenden Kinder (28, 26, 24 Jahre) sind gesund. Im Jahre 1905 hatte Pat. einen Abgang. Geschlechtliche Ansteckung wird in Abrede gestellt. Seit 7 Jahren leidet sie an unwillkürlichen Zuckungen. Seit 20. Nov. 1906 war Pat. im Nikolausspital-München untergebracht. Dort benahm sie sich anormal und gewalttätig. Am 17. Juni 1907 wurde sie in die Psychiatrische Klinik München überführt. Nachträglich gab die Tochter der Pat. an, ein Vetter der Mutter habe ähnliche Zuckungen wie diese gehabt und sei im Spital zu Dinkelsbühl gestorben. Der Sohn der Kranken will mitunter abends nach anstrengender Arbeit Zuckungen verspüren; es reiße ihm dann die Schultern in die Höhe und den Kopf zur Seite. Nach den Beobachtungen der Psychiatrischen Klinik ist an ihm von choreatischen Bewegungen nichts zu bemerken gewesen.

Klinikaufenthalt vom 17. bis 27. Juni 1907. Hochgradige motorische Unruhe, Extremitäten, Hals- und Gesichtsmuskulatur befinden sich in beständiger Bewegung. Diese Bewegungen sind durchaus unkoordiniert, erfolgen in mäßig raschem Tempo. Auch in tiefem Schlafe bestehen sie in geringerem Maße fort. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Augen werden gleichsinnig hin und her gedreht. Kein Nystagmus. Reflexe normal. Kein Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen. Lebhaftes Grimassieren, anscheinend rechts stärker. Benehmen unzugänglich, abweisend. Orientierung erhalten. Konfabulationen.

Aufenthalt in der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing vom 27. Juni 1907 bis 23. Jan. 1908.

27. Juni 1907. Geht in Haus 10 zu, zu Bett. Starke motorische Unruhe, wälzt sich ständig umher, wirft das Bettzeug heraus, Arme und Beine in ständiger schleudernder Bewegung, grimassierende Bewegungen der mimischen Muskulatur. Pat. erfaßt zunächst die zum Gruße gebotene Hand des Arztes, stößt sie dann aber gleich wieder zurück. Auf Fragen antwortet sie nur mit unartikulierten Lauten. Der Furunkel am linken Vorderarm zeigt gute Heilungstendenz, 2 kleinere Furunkel am Rücken.

3. Juli 1907. Pat. ist dauernd sehr unruhig, wirft immer wieder ihre Decke heraus, sucht sich das Hemd auszuziehen. Hat heute Abend eine Temperatur von 39,7 und starke Durchfälle. Furunkel verheilt.

6. Juli 1907. Temperatur wieder normal. (Vidal, im Hygienischen Institut angestellt, negativ.) Durchfälle auf regelmäßig kleine Opiumdosen geringer.

12. Juli 1907. Im ganzen erheblich ruhiger geworden. Läßt sich jetzt zugedeckt. Kein Durchfall mehr.

22. Juli 1907. Hat neuerdings einen Furunkel bekommen, welcher inzidiert und mit feuchtem Verband behandelt wird.

15. Dez. 1907. Nimmt trotz reichlicher Nahrungsaufnahme körperlich sehr ab. Ist sehr stark abgemagert, ständig unrein, wird versuchsweise mit Dauerbad behandelt wegen Unruhe und Unreinlichkeit, da sie auch Verbände an entzündeten, eitrig infiltrierten Kratzeffekten wegreißt.

21. Jan. 1908. Ruhiger, aber bedeutend schwächer.

23. Jan. 1908. 5 Uhr a. m., Exitus letalis.

Sektionsprotokoll

der am 23. Jan. 1908, 5 Uhr a. m. verstorbenen, am 23. Jan. 1908, 11 Uhr 15 Min. a. m. sezierten Schleifersfrau Caesar, Karolina:

Stark abgemagerte weibliche Leiche von gelblicher Hautfarbe. Leichenstarre in den unteren Extremitäten vorhanden. Herz klein; Herzbeutel mit einem Weinglas voll seröser Flüssigßeit gefüllt. Herzkammern enthalten Blut- und Speckgerinnsel. Herzklappen schlußfähig. Herzmuskulatur blaß, derb. Endothel der Aorta streifig verdickt. Kranzgefäße auffallend stark geschlängelt, Wandungen derselben bindegewebig verdickt. Lungen groß; keine Verwachsungen an den Spitzen. Pleurahöhle leer, Pleura glatt. Das Lungengewebe ist auf dem Durchschnitt grauschieferig marmoriert, überall lufthaltig, sein Blut- und Saftgehalt etwas vermehrt. In den Bronchien reichlich schleimig-schaumiges Sekret. Bronchialschleimhaut gerötet. Milz klein, Kapsel nicht verdickt, Pulpa rotbraun, vorquellend, Konsistenz etwas vermehrt; Blutgehalt vermindert. Leber groß, Kapsel streifig verdickt, Parenchym gelb-braun, von weicher Konsistenz, Zeichnung deutlich, Blutgehalt gering. Gallenblase mit dünnflüssiger Galle gefüllt. An den Nieren sind die Kapseln schwer abziehbar, die Rinde ist leicht verschmälert, Farbe blaßrot, Konsistenz weich. Darmtraktus ohne Besonderheit. Schädeldach dick, mit Dura etwas verwachsen. Dura an der Innenfläche glatt. Im Subduralraume reichlich seröse Flüssigkeit. Pia etwas verdickt, leicht milchig getrübt, gut abziehbar. Unter der Pia sulzige Massen. Basalgefäße etwas verkalkt. Gehirnsubstanz sehr weich, durchfeuchtet. Hirngewicht 950 g. (Hirn wird in toto der Psychiatrischen Klinik übersandt.)

Todesursache: Lungenödem.

Nebenbefund: Hydroperikard, Hydrocephalus externus, Großhirnatrophie. Pachymeningitis, Leptomeningitis, Atheromatose der Aorta, der Basal- und Kranzgefäße.

Fall V.

Cato, Therese, Bahnwärterswitwe, geb. 18. Sept. 1850 in Weilheim, katholisch.
Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt Gabersee am 14. Aug. 1914.

Krankengeschichte der Heilanstalt Gabersee.

Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.
Verhalten bei der Aufnahme: Etwas erregt, ängstlich.
Abgang: Am 29. Juni 1917 durch Tod.

Exzerpt der Krankheitsgeschichte der Psychiatrischen Klinik München:

Über erbliche Belastung, Kinderzeit und sonstiges Vorleben der Pat. ist nichts angegeben. Pat. wurde am 22. Juli 1914 von der Sanitätskolonne in die Psychiatrische Klinik

verbracht wegen Verfolgungswahnideen und Bedrohung von Verwandten. Bei der Aufnahme: „Motorische Unruhe; gibt Auskunft auf einfache Fragen, redet viel dazwischen.“ Bei einem Besuche seitens Angehöriger (23. Okt. 1914) wurde angegeben, daß die Verwandten der Pat. an der nebengenannten Krankheit litten. Sie macht lebhaft zuckende Bewegungen der Arme und des Gesichts, kann sich nicht still halten; auf Zuruf werden die Bewegungen geringer. Gang nicht wesentlich gestört. Am r. Unterschenkel sind die Zuckungen nicht unterdrückbar: Gegensatz zu l. Die Bewegungen sind nicht ungeschickt. Willkürliche Bewegungen (auf Aufforderung) weniger ungeschickt als zu erwarten wäre. Keine Apraxie; geringe Ataxie. Vorgehaltene Gegenstände benennt sie richtig, kennt deren Gebrauch. Sprache verwaschen: „3. reinde Galeriebrigade“ — „Franell-Lappen“. Zuweilen dauert es einige Zeit, bis sie das richtige Wort findet; sie bemüht sich sichtlich und es gelingt ih dann. Die Merkfähigkeit ist gestört, doch nicht aufgehoben. Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert; ihre Antworten sind selten klar und sinngemäß, zuweilen gänzlich beziehungslos. Sie redet dazwischen hinein, vieles vor sich hin, dessen Inhalt bei der verwaschenen Sprache nicht immer verständlich ist. Stimmung teils weinerlich, teils leicht euphorisch; im allgemeinen ängstlich. Fühlt sich in der Klinik wohl; bittet immer wieder, daß man sie behalten soll. Rechnen: Multiplizieren mit einstelligen Zahlen geht. Subtrahieren schlecht. Subjektive Beschwerden: Pat. gibt an, sie habe öfter Kopfschmerzen; kein Ohrensausen. An Anfälle, Schwindel erinnert sie sich nicht. Diagnose: „Huntingtonsche Chorea — geisteskrank“.

Körperlicher Status: Mittelgroß, mäßiger Ernährungszustand, mäßig entwickelte Muskulatur. Nervenaustrittspunkte nicht druckempfindlich. N. median. druckempfindlich. Augen: Pupillen l. > r.; Irisschlottern r.; l. Pupille auf Licht reagierend; r. Auge blind reaktionslos. (Abgelaufene Iritis-Katarakt-Irisschlottern-Luxation der Linse in den Glaskörper.) Zunge belegt; kurze Zeit gerade vorgestreckt, dann nach allen Seiten lebhaft bewegt. Herz: 2. Ton über Mitr. unrein; 2. Aortenton akzentuiert. Lungen, Abdomen o. B., ebenso Leber und Milz. Patellarreflexe auslösbar, r. < l. Babinski, r. unsicher, l. —. Romberg —. Motilität: Keine Spasmen. Sensibilität intakt; r. Unterschenkel starke Varic.; choreatische Bewegungen an Extremitäten und Gesicht. Harn o. Z.; E. in Spuren. Blutdruck: R. R. 130. Wassermann +. Therapie nichts angegeben.

Am 14. Aug. 1914 nach Gabersee transferiert. Kein Widerstand. In E I stationiert.

21. Aug. 1914. Pat. lag bisher in E I zu Bett, verhielt sich im allgemeinen ruhig, d. h. ohne Störung zu verursachen; ihre Gemütsstimmung ist immer ängstlich, außerdem leidet sie an Sinnestäuschungen, insbesondere Illusionen, Verkennung von Geräuschen und Reden in ihrer Umgebung; sie bezieht alles auf sich: Lachen, Schreien der (sehr unruhigen!) Mitpat. bringt sie in Erregung; oft weint sie; klagt, alle lachten sie aus, beschimpften sie fortwährend; sie fände gar keine Ruhe usw. Sie ist im grunde eine ganz gutmütige, für alles dankbare Pat.; läßt mit sich reden, schimpft nicht. Sie steht jetzt vom Bett auf einige Stunden des Tages auf, sucht sich etwas zu unterhalten; eine Beschäftigung ist vorerst unmöglich, da die fahrigen, zuckenden, unsicheren Bewegungen der Hände anhalten, außerdem Pat. ungenügend sieht. Vegetatorische Funktionen: Ordnung. Jodkali.

15. Sept. 1914. Pat. wird etwas besserer Stimmung, lächelt sogar manchmal; ist den größeren Teil des Tages außer Bett; fühlt sich körperlich nicht krank, nimmt mit Appetit Nahrung, schläft nachts ohne Hypnotic. Die gen. Illusionen dauern allerdings noch an und bringen die Pat. an manchen Tagen in ängstliche Erregung. Mit Jodkali wurde bisher fortgefahren.

19. Sept. 1914. Vorgestern erkrankte Pat. ganz plötzlich mit 39,2° Fieber abends und Diarrhöen. Pat. fühlte sich sehr matt, klagte aber nicht über Schmerzen irgendwelcher Art (außer vorübergehend Leibschmerzen in der Gegend des Querkolons). An den Lungen ist l. über dem Oberlappen und r. über Ober- und Mittellappen perkutorische Dämpfung, keine auskultatorischen Geräusche, nachweisbar. (Alte Pleuritis?) Am Herzen die im Vorausgehenden angegebenen Geräusche. Im Harn (allerdings verunreinigt durch diarrhoeischen Stuhl) ziemlich viel E. Puls frequent und nicht ganz regelmäßig. Mit Jodkali seit 17. Sept. zurückgegangen; gestern aufgehört. Milchdiät, Bettruhe. Seit gestern sind Fieber und Diarrhöen völlig geschwunden. Temperatur: Mittags und abends 36,8.

21. Sept. 1914. Die Krankheitserscheinungen sind ebenso plötzlich wieder verschwunden, wie sie gekommen sind. Pat. steht wieder vom Bette auf.

25. Sept. 1914. Pat. ist tagsüber außer Bett; im wesentlichen frei von Schmerzen; nur zeitweise klagt sie über Kopfweh, welches aber auf kleine Dosis Aspirin schnell wieder verschwindet. Ihre ataktischen, fahrigen Bewegungen dauern an und verhindern die Kranke an Handarbeiten, obwohl sie sich gerne beschäftigen würde. Psychisch ist sie eine ruhige und harmlose Kranke; nur wird sie immer von ihren Sinnestäuschungen, Halluzinationen und namentlich Illusionen, gequält; sie bezieht alles, was in ihrer Umgebung gesprochen oder getan wird, auf sich; verkennt auch die Handlungen und Reden usw.; feindlich; so z. B. behauptet sie oft unter großer Erregung, sie könne nicht mehr da bleiben, alle Mitpat. lachen sie aus, verspotten sie, schimpfen über sie; sie strecken ihr die Zunge heraus, machen alle möglichen Bewegungen, sie zu verhöhnen. Wenn z. B. eine Mitpat. den Kopf auf die Arme stützt, oder sich am Ohr kratzt, kurz, irgendeine, ganz unauffallende Bewegung macht, gleich meint Pat., das geschehe ihretwegen. Sie verursacht keine Störung auf der Abteilung, ist nachts ruhig, nimmt regelmäßig Nahrung. Pat. wird nach Villa 1 versetzt.

16. Jan. 1915. Das Befinden ist im wesentlichen unverändert; Pat. fühlt sich in Villa 1 nicht zufrieden, weil sie keine Beschäftigung findet, außerdem von den angegebenen Sinnestäuschungen sehr gequält wird. Wird nach Villa 3 versetzt.

7. März 1915. Andauernde Sinnestäuschungen, welche an Intensität sehr schwanken; tageweise ist Pat. ganz zufrieden; dann wieder weint sie, ruft, sie könne nicht mehr leben, sie müsse fort, alle lachten sie aus, täten ihr alles zu leide, schnitten ihr Gesichter, verhöhnten sie auf alle Weise. Läßt sich übrigens nicht schwer beruhigen. Aussehen und Ernährung, überhaupt Allgemeinbefinden unverändert.

11. Mai 1915. Seit einiger Zeit etwas besseres Aussehen, auch subjektiv besseres Allgemeinbefinden. Pat. leidet noch an ihren Wahnideen (alles an ihr sei voll Läuse und Flöhe, sie müsse sich schämen, könnte nicht mehr unter die Leute gehen; alle verhöhnten und verspotteten sie, schnitten ihr Grimassen usw.); doch kommen dieselben nicht mehr so häufig, sondern nur zeitweise zum Vorschein; Pat. ist etwas zugänglicher und mitteilsamer und besserer Stimmung als früher. (In Villa 3.)

17. Febr. 1916. Die Kranke ist andauernd in Villa 3 körperlich und geistig ganz unverändert. Sie verursacht keine besondere Störung auf der Abteilung. Sie ist unbeschäftigt infolge ihres körperlichen Zustandes.

21. Dez. 1916. Pat. wird seit längerer Zeit sehr störend beim Essen dadurch, daß sie Mitpatientinnen das Essen in rücksichtsloser Weise wegzureißen sucht, mit den Händen in die Schüsseln langt und tierischerweise die Speisen hinunterschlingt. Alles Zureden ist ganz umsonst. Pat. sagt nur immer: „Ja, dank schön!" in ironischer Weise; schimpft und jammert unter heftigen, fahrigen, ataktischen Gestikulationen. Sie ist vorgeschritten dement; bringt auf Anrede meist nur ihre verworrenen Klagen vor, ohne auf Fragen einzugehen. Sie ist hochgradig abgemagert, ihre Gesichtsfarbe fast braungelb, die Haut schlaff und faltig. Nachts macht sie öfter Störung, indem sie den Nachtstuhl verfehlt, den Boden daneben verunreinigt, dann ihren Platz im Bett nicht mehr findet, Lärm und Ruhestörung verursacht. (Seit nachts ein schwaches Licht im Saale brennend gehalten wird, ist letztere Störung etwas beseitigt.)

27. März 1917. Pat. leidet (mit mehreren Mitpatientinnen) an Bronchialkatarrh seit etwa 14 Tagen; zur Zeit gebessert, aber Allgemeinbefinden beeinträchtigt; hochgradige Abmagerung.

15. Mai 1917. Die Kranke magert mehr und mehr ab trotz reichlicher Nahrungsaufnahme; Pat. würgt ihr Essen gierig hinunter, sucht anderen wegzunehmen; sie hört auf keine Zureden; beginnt auf jede Anrede mit ihren verworrenen Klagen und fahrigen, wilden Gestikulationen; sie steht auf und geht mit unsicherem, schwankendem Gange unter den seltsamsten Gesichtsverzerrungen umher. Manchmal muß sie während des Essens auf den Korridor gebracht werden, da sie niemand ruhig essen läßt, in die Teller fährt und das Essen wegreißt. Nachts zur Zeit weniger störend.

29. Juni 1917. Die Kranke ist innerhalb der letzten Monate noch mehr abgemagert und hinfälliger geworden. Die letzten 8 Tage litt sie an Husten; sie nahm — gegen ihre frühere gierige Nahrungsaufnahme — wenig flüssige Nahrung, taumelte beim Gehen, konnte sich nicht mehr aufrecht halten. Sie wurde vor 3 Tagen auf die Wacheabteilung (E I) verbracht. Psychisch blieb sie gleich verworren, konnte ihre körperlichen Beschwerden und Schmerzen nicht lokalisieren, sagte, „überall" tue es ihr wehe. Sie zeigte perkutorische

Dämpfungserscheinungen und bronchiales Atmen über beiden Lungen, frequent kleinen Puls. Sie bekam Digitalis; verfiel trotzdem rapid, so daß am 29. Juni, $8^1/_4$ Uhr p. m. der Tod der Pat. eintrat.

Obduktionsbefund.

Obduktion wurde am 30. Juni, vormittags 10 Uhr, ausgeführt.

Extrem abgemagerte Leiche in Totenstarre mit sehr spärlichen Leichenflecken. In beiden Pleurahöhlen wenig freie Flüssigkeit; auf beiden Unterlappen Fibrinauflagerungen Unterlappen beiderseits tief violett rot, Schnittfläche ebenso. Gewebe verdichtet, fleischartig, luftleer; Stückchen sinken unter. Rechte Lunge 950, linke 650 g. Herz 240 g, klein, handgroß; Muskulatur schlaff, lehmfarben, sehr leicht zerreißlich; Innenhaut leicht getrübt und feinhöckerig. Milz 70 g. Kapsel gerunzelt, Pulpa zerfallen, schmierig. Leber 1160 g, Kapsel adhärent, Schnittfläche fettglänzend, Zeichnung verwaschen. In der Gallenblase etwa 20 kleine Gallensteine. Nieren 220 g. Beiderseits starke Schrumpfung mit zahlreichen Zysten; Kapsel schwer abziehbar; Zeichnung fast nicht mehr erkennbar. Magen und Darm ohne besonderen Befund. Schädeldach dick und schwer; Diploe geschwunden. Starke Trübung der weichen Häute, reichliche Flüssigkeitsansammlung innerhalb des Duralsackes und der Ventrikel. Gewicht 1070 g. Gewebe feuchtglänzend, sehr wenig Blutpunkte; Substanz sehr weich und schmierig.

Diagnose: Pneumonia crouposa. Pleuritis; Myodegeneratio cordis; Schrumpfniere; Atrophia cerebri; Hydrocephalus externus et internus.

Fall VI.

Antonius Kajetan, verheirateter Gastwirt, katholisch, geb. am 22. Mai 1855 zu Lalling, Bezirksamt Deggendorf, beheimatet in Bruck.

Krankheitsgeschichte der Heil- und Pflegeanstalt Gabersee.

Aufgenommen am 17. Okt. 1905.

Bezirksärztliches Gutachten vom 13. Okt. 1905.

„Auf Grund wiederholt vorgenommener persönlicher Untersuchung (am 30. Sept. und 13. Okt. 1905) des Wirtschaftspächters K. A. aus W., Gde. Bruck, halte ich denselben für geistesgestört und gemeingefährlich. K. A., geboren 22. Mai 1855, katholisch, seit einer Reihe von Jahren Wirtschaftspächter, leidet an chronischem Alkoholismus und als Folgezustand an Verrücktheit. Bei stärkeren Exzessen in Bacho gerät er in der letzten Zeit häufiger in Erregungszustände, bei denen er seine Frau bedroht, so daß sie sich flüchten muß; früher hatte er, nach der Angabe seiner Frau, auch solche Zustände, jedoch seltener. Dabei schimpft er in unflätiger Weise über andere in Gegenwart von Gästen und seiner Tochter sowie des Dienstmädchens. So heißt er seine Frau eine Hure, ein schlechtes Mensch usw. Diejenigen, bei denen seine Frau in der Notlage Schutz sucht, hält er für seine Verfolger, andere, darunter Gäste der Wirtschaft, für Leute, die mit seiner Frau geschlechtlich verkehren. Seine Eifersuchtswahnideen leugnet er (dissimuliert) auf an ihn gestellte Fragen seit der Zeit, seit er Furcht hat, in einer Anstalt verwahrt zu werden, während aus seinem übrigen Verhalten, entsprechenden Schimpfworten (Hure usw.) hervorgeht, daß er bei Erregungszuständen und sonst diese Wahnideen hat. Seine persönlichen Angaben über die Art seiner Exzesse, wie es kommt, daß seine Ehefrau vor ihm flüchten muß, sind gänzlich unglaubwürdig. Er tut eben das, was man häufig bei chronischen Alkoholisten antrifft, er lügt. Er stellt die Exzesse als harmlos hin und erklärt die Furcht seiner Frau, wenn er sie bedroht, für unbegründet.

Zur weiteren Begründung meines Gutachtens verweise ich auf mein Gutachten vom 17. Okt. 1904, vom 18. Jan. und vom 4. April 1905, den Wirtschaftspächter K. A. betreff."

A. wird von 2 Begleitern hierher gebracht. Diese geben an, daß Pat. seit vielen Jahren ziemlich stark trinke und periodische Erregungen zeige, die oft einige Tage, öfters auch nur einen Tag andauern, um dann wieder dem gewöhnlichen Verhalten Platz zu machen. Die Begleiter wissen nähere anamnestische Angaben über die früheren Lebensjahre des Pat. nicht zu machen. Pat. selbst gibt folgendes an: Sein Vater starb an einem Kopfleiden; nähere Angaben über die Natur des Leidens weiß er nicht zu machen. Die Mutter ist 84 Jahre alt und gesund. Es leben 9 Geschwister, die alle geistig gesund sein sollen. Pat. hat 2 Kinder,

einen Sohn mit 20 und eine Tochter mit 17 Jahren; verheiratet ist er seit 21 Jahren. Er gibt selbst zu, als Restaurateur mehr getrunken zu haben, als gut für ihn war.

Nach dem bezirksärztlichen Gutachten soll A. seit einer Reihe von Jahren an Alkoholismus leiden und als Folgezustand davon an Verrücktheit. Bei seinen Alkoholexzessen soll er in der letzten Zeit häufiger in Erregungszustände geraten, bei denen er seine Frau bedroht, so daß sie sich flüchten muß; über andere soll er in unflätiger Weise schimpfen; seine Frau bezeichnet er in Gegenwart der Tochter und Dienstboten als Hure; entwickelt fortwährend seine Eifersuchtsideen. Alle diese Tatsachen leugnet er, zur Rede gestellt, entschieden ab.

Pat. ist von kleiner Statur mit unsteten, zappeligen Bewegungen der Extremitäten und des Rumpfes, die noch stärker hervortreten, sobald man ihn in ein Gespräch verwickelt. Dabei hat er die Gewohnheit, sich leicht vornüber gebeugt zu halten und mehr angedeutete als ausgeführte Gesten mit den Händen zu machen. Diese und sein eigentümlich wechselndes, zuckendes Mienenspiel bei steter Beweglichkeit des ganzen Körpers machen den Eindruck starker nervöser Unruhe. Der Schädel bewegt sich in mittleren Dimensionen, ohne besondere Anomalien aufzuweisen. Die Pupillen sind unter mittelweit, reagieren auf Lichteinfall; die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gut auszulösen. Im Fazialisgebiet treten beim Sprechen leichte fibrilläre Zuckungen zutage. Die gespreizten Finger der ausgestreckten Hände zittern deutlich, ebenso besteht Rombergsches Phänomen. Die r. Gesichtshälfte tritt gegen die l. zurück; die Nase ist spitz, die Ohren sind groß, abstehend, die Ohrläppchen stehen zum übrigen Ohr fast in einem rechten Winkel. In der l. Scheitelbeingegend findet sich eine alte, weißliche, sternförmig verlaufende Narbe, deren Unterlage verschieblich. (Sturz vom Pferde.) Ferner zeigt das r. Schlüsselbein eine kallöse Wucherung, herrührend von einer Fraktur (Fall auf dem Eise). Am übrigen Körper keine Besonderheiten.

19. Okt. 1905. Pat. ist außer Bett, verhält sich ruhig; äußert den Wunsch, bald entlassen zu werden, da er mit einem solchen Hause noch niemals zu tun gehabt habe; er sei nur hie und da etwas aufgeregt gewesen; das sei aber rasch vorübergegangen; er habe niemanden etwas zuleide getan. Von Eifersuchtswahnideen, von Beschimpfung und Bedrohung seiner Frau und anderer Personen will er nichts wissen.

21. Okt. 1905. Verhält sich ruhig; beteuert nur immer seine Unschuld, man habe kein Recht, ihn hier zu lassen; er erwarte übrigens seinen Rechtsanwalt, der sicher hierher komme, um seine Sache in die Hand zu nehmen. Nach D II.

23. Okt. 1905. Äußert einem Mitpatienten gegenüber, daß er bei einer Gelegenheit, die ihm ins Freie bringe, versuchen wolle, aus der Anstalt zu entkommen.

3. Nov. 1905. Hält sich seither ruhig, zeigt wenig Regsamkeit, hat keine nennenswerte Krankheitseinsicht; es besteht bereits eine erhebliche psychische Stumpfheit und Schwäche.

16. Nov. 1905. Ist ganz einsichtslos in seinen Zustand, gibt allen anderen die Schuld an seinem Hiersein; zeigt ein eigentümlich zerfahrenes, schlaffes, läppisches Wesen.

20. Dez. 1905 wurde Pat. entlassen.

Krankheitsgeschichte der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing.

Aufgenommen am 14. Sept. 1912.

14. Sept. 1912. Geht in Eglfing, Haus 5, zu. Hat sich bei seiner Aufnahme sehr erregt benommen, die Kleider vom Leib gerissen; bekam Injektion.

16. Sept. 1912. Körperlicher Status. Kleiner, schlecht aussehender Mann, in sehr reduziertem Ernährungszustande. Ausgeprägte motorische Reizerscheinungen, von denen die gesamte willkürliche Körpermuskulatur betroffen ist. Die Arme bewegen sich rißartig, der Rumpf dreht sich bald nach der einen, bald nach der anderen Seite. Ein ruhiges Sitzen auf einem Stuhle ist unmöglich. Sämtliche willkürlichen Bewegungen bekommen durch die nicht intendierten Zuckungen einen fahrigen Charakter. Das Gesicht zeigt eigentümliches Grimassieren, verzieht sich oft zu einem breiten Grinsen. Verstärkt werden sämtliche Erscheinungen sobald man sich mit dem Pat. beschäftigt.

Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz prompt und ausgiebig; Kniescheibensehnenreflexe hochgradig gesteigert; die übrigen Haut- und Sehnenreflexe sind in gewöhnlicher Stärke auslösbar. Die Zunge wird gerade gezeigt, zittert; die Sprache ist abgerissen; die Schrift ausfahrend. Die Sensibilität erscheint abgeschwächt.

Zeitlich und örtlich ist Pat. ziemlich genau orientiert. Warum er hier ist, weiß er nicht. Er habe absolut nichts gemacht, auch nicht viel mehr getrunken; früher allerdings schon. Auch mit seiner Frau und Tochter komme er gut aus.

20. Okt. 1912. Lag ständig ruhig zu Bett; nahm die Nahrung selbst zu sich; wird nach Haus 7 verlegt.

1. Okt. 1912. Bleibt nicht mehr im Bett; läuft ständig umher; verhält sich aber sonst ruhig.

14. Okt. 1912. Seit einigen Tagen auf der Abteilung; hält sich nicht in Ordnung; die Kleider sind meist völlig offen. Auf Befragen, warum er sich denn nicht anständig anziehe, meint er in sehr läppischer Weise: „Ich habe alle Knöpfe zugemacht"; sucht das Versäumte schleunigst nachzuholen. Kommt man in seine direkte Nähe oder berührt man ihn gar, so fängt er laut zu schreien an: „Tun Sie mir nichts; ich brauche keine Einspritzung!"

29. Okt. 1912. Ißt ständig im Stehen, wirft dabei die Hälfte hinunter; läßt sich nicht zum Hinsetzen bewegen. Immer sehr unordentlich in seiner Kleidung.

20. Nov. 1912. Merkfähigkeit schlecht, Zahlen schon nach 2 Minuten unrichtig. Auch was er einige Minuten vorher in der Zeitung gelesen kann er kaum mehr oder nur sehr entstellt wiedergeben.

15. Dez. 1912. Drängt jetzt sehr hinaus; verlangt täglich in weinerlicher Stimmung seine Entlassung, klammert sich dabei an Referent an.

4. Jan. 1913. Bei einem Versuche, eine Autoanamnese zu erhalten, wird er gleich sehr unruhig, zeigt echt choreatische Bewegungen mit Händen und Füßen, grimassiert, wirft sich von einer Seite auf die andere. Er meint dann, das braucht es alles nicht mehr, seine Frau hole ihn so wie so ab. Auch eine Untersuchung der inneren Organe ist nicht durchführbar.

2. Febr. 1913. Völlig unverändert; harmlos, gutmütig und kindisch. Keinerlei Krankheitseinsicht.

1. März 1913. Wird von heute ab 3. Klasse verpflegt; kommt nach Haus 11.

4. März 1913. Konnte sich anfangs nicht zurechtfinden und eingewöhnen; jammerte viel, daß es ihm hier nicht gefalle, daß das Essen sehr schlecht sei u. a.

5. März 1913. Wird heute gegen Revers von seiner Tochter abgeholt; versuchsweise entlassen.

Später kam Pat. in die Anstalt der barmherzigen Brüder in Johannisbrunn bei Vilsbiburg, wo er im Februar 1917 an Erschöpfung verstarb.

Nachträglich haben Angehörige des Kranken behauptet, daß die choreatische Störung im 36. Lebensjahr begonnen habe.

Fall VII.

Mutius, Gertraud, geb. Scaevola von Obing, geb. den 31. Jan. 1883 zu Oberg.

Krankengeschichte der Heil- und Pflegeanstalt Gabersee.

Aufgenommen am 15. Okt. 1919.

Kommt aus der Anstalt Ecksberg mit folgendem ärztlichen Zeugnis:

„Befindet sich seit März d. J. in der Anstalt Ecksberg. Kommt aus schwer belasteter Familie. Sie leidet an multipler Sklerose von Gehirn und Rückenmark. Beständig ist sie in athetotischer Bewegung, schleudert die Extremitäten, wackelt und balanciert beständig mit Kopf und Körper. Sie ist nicht im Stande, sich selbst zu helfen, zeitweise mit Kot und Urin unrein. Die Sprache ist ein kaum verständliches Lallen; sie versteht aber gut, kann lesen und vorsprechen.

In den letzten Wochen ist die sonst gutmütige, geistig stumpfe Frau ängstlich und zornig erregt. Sie drängt beständig fort, ihre Kinder seien am Sterben, der Mann warte seit 2 Tagen im Botenzimmer auf sie. Sie will nicht ins Bett, wird tätlich gegen Wärterin und Mitkranke, hat Miene gemacht, sich zum Fenster hinauszustürzen."

Angaben des Ehemannes: Der Beginn der Krankheit ließ sich im Jahre 1911 erkennen. Die Frau wurde mit der Arbeit nicht mehr fertig, obwohl sie nur einen kleinen Haushalt zu führen hatte. Die Zuckungen wurden immer stärker, es stellte sich ein arger Eigensinn ein. Ein Bruder der Kranken war geisteskrank, ist in der Anstalt Gabersee gestorben.

Die Großeltern waren geistig nicht normal, ebenso die Mutter. 3 Geschwister der Pat. waren geisteskrank bzw. geistesschwach, davon 1 Bruder infolge seines Zustandes ins Wasser gefallen und ertrunken, 1 Schwester in Ursberg gestorben. Pat. selbst hat in der Schule gut gelernt. 3 Kinder gesund.

Status praesens:

Wird in D I, dann in E I untergebracht. Macht einen stumpfen, hinfälligen Eindruck, leistet keinen Widerstand. Sie antwortet auf Befragen anscheinend entsprechend, spricht aber äußerst langsam, lallend und stockend, mit großer Mühe, sehr schwer verständlich. Beständig ist sie in ihren athetotischen Bewegungen; willkürliche Bewegungen führt sie nach längerem vergeblichen Umherfahren aus. Die Anstrengung verdoppelt die fahrigen Bewegungen und das Wackeln des ganzen Körpers. Auch der Gang ist schleudernd und taumelnd. Die Zunge wird unter starkem grobschlägigen Tremor vorgestreckt.

Patellarsehnenreflexe stark erhöht.

Fußklonus vorhanden.

Periostreflexe +.

Pupillen auf Lichteinfall schwach reagierend, Konvergenz +, kleines Hornhautgeschwür.

Pat. kann ohne Unterstützung nicht stehen. Wirbelsäule im Brustteil verkrümmt.

Herz nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch. Puls 60, schnellend.

Lungen: l. o. h. Spitze Dämpfung.

21. Okt. 1919. Pat. hält sich im allgemeinen ziemlich ruhig; nur manchmal drängt sie aus dem Bett, will fort. Sie faßt Anrede und Fragen gut auf, antwortet aber sehr langsam und häufig unverständlich, doch entsprechend, so weit sie sich verständlich machen kann. Sie sitzt meist im Bett, wenn sie ihre Aufmerksamkeit zu konzentrieren sucht, werden die athetotischen Bewegungen stärker. Von Wahnideen und Sinnestäuschungen konnte bisher noch nichts Bestimmtes eruiert werden. Nahrungsaufnahme bessert sich. Manchmal weint Pat., auch zornige Erregung mit Tätlichkeit gegen das Personal wurde wiederholt beobachtet — wenn sie abgehalten wird aus dem Bett zu gehen. Pat. bekommt Jodkali.

11. Dez. 1919. Psychisch ist Pat. etwas ruhiger und zufriedener, sie widersetzt sich nicht mehr, drängt nicht mehr so sehr fort. Pat. sieht viel besser aus, hat bessere Gesichtsfarbe. Das Gehen hat sich wesentlich gebessert, Sprechen noch unverändert. Die ungeregelten resp. ataktischen Bewegungen der Arme sind noch nicht viel gebessert. Hornhautgeschwür vollständig abgeheilt.

15. Jan. 1920. Seit 8 Tagen tagsüber außer Bett. Verlangt immer heim zu den Kindern. Von weiterer Besserung ihrer athetotischen Bewegungen nichts mehr wahrzunehmen. Nur das Gehen ist wesentlich besser.

Juni 1920. Das äußere Verhalten der Kranken ist unverändert gekennzeichnet durch die beständigen ruckartigen Bewegungen des Kopfes und der Gliedmaßen, welche durch keinerlei mechanische Hemmung oder psychische Fixierung auch nur augenblicklich beeinflußt bzw. angehalten werden können. Im Gegenteil hat man den Eindruck, als steigerten sie sich bei längerer Unterhaltung mit Pat., und als würde auch die Sprache noch schwerer verständlich. Pat. vermag wohl selbst die Nahrung einzunehmen, nicht aber sich anzukleiden u. dgl. Bei der Blutentnahme für die WaR. wehrte sie sich außerordentlich lebhaft und überraschend kräftig, trotz aller Beschwichtigungsversuche. WaR im Serum negativ.

Juli 1920. In mehrfacher längerer Unterhaltung gelingt es nicht, ein klares Bild über die familiären Verhältnisse bzw. Verbreitung und Dauer dieser Erkrankung bei Pat. und deren Angehörigen zu gewinnen; wohl aber weiß Pat. Namen und Alter von Geschwistern und Kindern richtig anzugeben und zeigt sich auch annähernd orientiert. Jedoch ermüdet sie rascher als normal und wird motorisch unruhiger.

Nov. 1920. Unverändert. Ist nicht zugänglicher geworden; im Gegenteil, sie spricht weniger als früher mit Mitpatienten, antwortet auf Befragen nach langem Zögern, sichtlich ungern. Ihre athetotischen Bewegungen werden dabei weit stärker, außerdem macht Pat. auch Abwehrbewegungen. Gewöhnlich hält sie sich am Fenster auf und sieht hinaus. Sie ist meist mürrischer Stimmung, wehrt auch Mitpatienten ab, die sich ihr nähern wollen. Die Nahrung nimmt sie selbst ohne fremde Beihilfe zu sich. Eine Störung des Allgemeinbefindens war nicht wahrzunehmen. Pat. ist den ganzen Tag außer Bett.

Fall VIII.

Caligula, Richard, lediger Kunstmaler, geb. 28. Dez. 1864 zu Berlin.

Krankheitsgeschichte der psychiatrischen Klinik München.

Aufgenommen: 27. Juli 1911.

Grund der Aufnahme: Auf dem Karlsplatz umgefallen; hatte Tobsuchtsanfall.

Verhalten bei der Aufnahme: Liegt festgeschnallt auf der Bahre, schwitzt, bemüht sich vergeblich zu antworten; schnappt, schmatzt, verdreht die Augen, macht mit den Händen zappelnde, choreatische Bewegungen.

Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

Vorgeschichte nach Aussage des Schwagers:

Referent kennt den verstorbenen Patient seit seiner Jugend. Vater litt an der gleichen Krankheit (Veitstanz); gestorben an Lungenentzündung; Mutter gestorben an Paralyse; eine Schwester ist verwachsen, nicht nervenleidend; die Frau des Referenten ist gesund; ein Bruder klein gestorben. Ein Bruder des Vaters war Säufer; starb an Paralyse in Dalldorf. Eine Schwester des Vaters starb in einer Heilanstalt in Eberswalde; war größenwahnsinnig. Pat. war ein Muttersöhnchen, verzärtelt; lernte gut; militärfrei wegen Plattfüße; hatte vor 20 Jahren eine schwere Brustfellentzündung, war sonst nicht nennenswert krank; wurde Kunstmaler; war im Anfang ganz tüchtig; war früher immer sehr gewissenhaft, nie verschwenderisch; trank nicht; hielt sich während seiner Krankheit immer strikte an die ärztlichen Verordnungen. War immer nervös; die Nervosität steigerte sich vor etwa 8 Jahren; er wurde damals „wie tiefsinnig" über den Tod eines Freundes; ließ in seinen Leistungen nach; hatte eine „Kaufwut", ohne sich aber übervorteilen zu lassen. War von Charakter sehr gutmütig, nur aufbrausend; wurde in letzter Zeit auch in seinem Äußeren nachlässig. Die Zappelbewegungen entwickelten sich ganz allmählich aus unmerklichen Anfängen. Sein Gedächtnis blieb bis zuletzt auffallend gut, doch fiel auf, daß der früher etwas menschenscheue Mann in letzter Zeit sich überall in Gesellschaften drängte, die er sonst gemieden hatte.

Wurde infolge seiner Unbeholfenheit oft das Opfer von Taschendieben; kaufte dann heimlich den gestohlenen Sachen ähnliche wieder, so z. B. mehrmals eine goldene Uhrkette, Uhren, Krawattennadeln.

Wurde mit Elektrizität und Einspritzungen behandelt, zuletzt vom Arzte auf Reisen geschickt, und zwar wider die Bedenken der Angehörigen, allein. Ist auch früher immer allein gereist, so daß der Arzt keine Bedenken hatte.

Krankheitsgeschichte:

28. Juli 1911. Pat. liegt zu Bett; der Körper ist in beständiger Unruhe, der Kopf wird hin und her geworfen, die Augen verdreht, der Mund bald gespitzt, bald krampfhaft geschlossen, schmatzt und schnalzt, die Hände machen fortwährend leicht ausfahrende Bewegungen von typisch choreatischem Charakter, desgleichen die unteren Extremitäten; auch der Rumpf beteiligt sich an diesen ständigen Bewegungen. Es ist zunächst völlig unmöglich, eine verständliche Antwort von dem Pat. zu erhalten; er bringt nur unter mühseligem Schnappen und Jappsen das Wort „Reichenhall" heraus; die Zunge macht dabei fortwährend unkoordinierte Bewegungen; Pat. gerät in leichte Erregung, ergreift die Hand des Arztes, bemüht sich sichtlich, irgendeinen dringenden Wunsch herauszubringen, es wird aber nur immer schlimmer. Schließlich werden die Fragen so formuliert, daß Pat. nur mit Ja oder Nein zu antworten braucht; man erfährt auf die Art, daß er (wahrscheinlich) von einem Berliner Nervenarzt nach Reichenhall zur Kur geschickt sei, daß er schon seit etwa 10 Jahren krank sei, daß sein Vater ein Rückenmarkleiden gehabt habe und gestorben sei, daß ähnliche Leiden in seiner Familie nicht vorgekommen seien. Er sei 48 Jahre alt.

Eine Schwester von ihm lebt in Berlin, ist aber jetzt vielleicht nicht dort (?) oder krank (?); mehr ist nicht aus ihm herauszubringen.

Körperlich: Groß, Muskulatur reichlich, aber schlaff, Herzaktion beschleunigt; 1. Ton an der Spitze etwas unrein, sonst ohne Befund. Lungen: Vesikuläratmen, keine Dämpfung. Urin o. B. Temperatur morgens 35,8. Reflexe überall vorhanden, nicht gesteigert. Pupillen spielen prompt. Sensibilität nicht zu prüfen.

29. Juli. Zustand unverändert, Temperatur 37,0.

1. Aug. Pat. hat bisher ruhig zu Bett gelegen; die choreatischen Bewegungen schienen etwas nachzulassen, doch war eine Verständigung mit dem Pat. bis jetzt nicht möglich. Seit gestern ist er erregbar, zappelt besonders beim Essen so stark, daß die Fütterung außerordentlich erschwert ist.

Puls beschleunigt, arhythmisch, klein (100). Extremitäten bleich, zyanotisch.

Lungen: Keine Dämpfung. Rechts hinten unten verschärftes Exspirium, kein Rasseln. Kein Husten, kein Auswurf. Morgentemperatur 37,0; Abendtemperatur 37,6. Urin o. B.

Therapie: Brustwickel, Stimulantien.

2. Aug. Pat. ist sehr unruhig; bemüht sich fortwährend zu sprechen; soviel man verstehen kann, will er hinaus.

Atmung röchelnd, beschleunigt, Puls klein, etwa 120. Hinten rechts Dämpfung über der unteren Lunge. Bronchialatmen, vereinzelte großblasige Rasselgeräusche; kein Auswurf. Temperatur 37,0; abends 37,4. Brustwickel, Kampher, Coffeïn.

3. Aug., 2 Uhr nachmittags Exitus unter den Zeichen der Herzinsuffizienz.

Fall IX.

Atilius, Maria, ledige Köchin, geb. den 25. Nov. 1877 in Ei., Bezirksamt Memmingen.

Krankheitsgeschichte der psychiatrischen Klinik München.

Aufgenommen den 9. Juni 1913, 11 Uhr 50 Min. vormittags.

Grund der Aufnahme: Kopfweh; weiß nicht, was sie tut.

Verhalten der Kranken zurzeit der Aufnahme: Gibt Auskunft; ratlos, gedrückt; Sprachstörung?

Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

Vorgeschichte nach Aussage des Bräutigams:

Seit 6 Jahren lebt Pat. mit Referent. Sie haben 3 Kinder, die leben und gesund sind. Pat. hatte früher mit einem anderen 5 Schwangerschaften; davon lebt nur 1 Kind; die anderen Schwangerschaften sind nicht gut verlaufen.

Abortus, Früh-, Totgeburten? Referent weiß es nicht.

Vater lebt; Mutter gestorben; soll nervenleidend gewesen sein.

Seit Referent die Pat. kennt, hat sie zuckende Bewegungen in den Fingern gehabt. Seit etwa 2 Monaten leidet Pat. an starkem Kopfweh; sie wurde vergeßlich; machte im Haushalt alles verkehrt. In der letzten Zeit hat Pat. nicht mehr gearbeitet, sondern saß nur still, bewegungslos in einem Stuhl und „studierte“. Zuweilen schimpfte sie. Sie aß viel; schlief gewöhnlich ganz gut. Seit etwa 3 Wochen läuft Pat. öfters fort, so daß Referent sich gezwungen sah, eine Person zu den Kindern aufzunehmen.

Heute früh war Pat. stark erregt; machte „Spektakel“; sie wurde daher vom Referent in die Klinik gebracht.

Krankheitsgeschichte.

11. Juni 1913. Status corporis: Große Pat. in reduziertem Ernährungszustand; auffallend blaue Hände.

Pulmones: Klopfschall normal, vesikuläres Atmen.

Cor: Grenzen normal, Töne rein; Puls gut gefüllt, weich, äqual, regelmäßig, 72 in der Minute.

Abdomen nicht druckempfindlich. Urin: Alb. 0, Sach. 0. Schädel symmetrisch gebaut, nicht klopfempfindlich. Augen: Pupillen mittelweit, nicht auffallend different, etwas verzogen, Reaktion auf Licht und Konvergenz +, prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei; Fundus nicht zu untersuchen, da Pat. nicht stille hält. Facialis frei. Zunge ruckweise, gerade vorgestreckt. Sensibilität anscheinend intakt. (Pat. ist schwer zu fixieren.) Motilität intakt. Gang unsicher, etwas schwankend, schwerfällig. Romberg 0. Achillessehnenreflex r. = l. +; Fußsohlenreflex +, Plantarflexion. Bauchreflexe +. Konjunktival- und Würgreflexe herabgesetzt. Kornealreflex +. Kein Nachröten. Kein Lidflattern im Stehen. Keine Druckpunkte. Wassermann im Blut +, schwach; im Liquor 0—0, 2 Zellen.

11. Juni 1913. Autoanamnese: Pat. gibt Alter und Geburtsdatum richtig an. Vater lebe; Arbeiter in Ei., wo Pat. geboren ist. Mutter sei vor 15 Jahren an Rheumatismus gestorben. Vater hat viel getrunken. 4 Stiefgeschwister. Vater hat vorher schon geheiratet gehabt. Echte Geschwister hat Pat. nicht. Mutter der Pat. habe keine Abgänge gehabt.

Ein Cousin sei in Eglfing gestorben; das sei der Sohn eines Onkels gewesen. Sonst keine belastende Heredität.

In Ei. in Volks- und Feiertagsschule gegangen; habe ganz gut gelernt. Nicht sitzen geblieben. Pat. sei noch gar nicht krank gewesen. Nach Schulentlassung in Dienst gegangen als Zimmermädchen nach Memmingen 1 Jahr lang; dann nach München; seitdem hier. War hier an verschiedenen Stellen als Zimmermädchen; immer so 1, 3, 4 Jahre. Wurde immer weggeschickt, wenn die Herrschaften aufs Land gingen. Den Grund weiß Pat. nicht, warum man sie nicht weiter behielt. Seit 5 Jahren bei Hi., dem sie den Haushalt führt. Habe nie Zeiten gehabt, in denen sie besonders lustig oder traurig war. Nie Selbstmord-, Verfolgungs- oder Versündigungsideen. Das Arbeiten sei früher immer flott gegangen, habe sie auch immer gefreut. Mit 19 Jahren ein Verhältnis mit einem Briefträger angefangen das so 8—9 Jahre gedauert habe. Von diesem 2 Kinder; mit 3 Monaten und 8 Tagen gestorben. Aus diesem Verhältnis keine Abgänge. Dem Briefträger habe nichts gefehlt. Als Pat. hörte, daß er verheiratet sei, ging sie von ihm weg. Seit 6 Jahren ein Verhältnis mit dem H., der sei auch ganz gesund.

Ermahnt, gibt Pat. an, daß sie von dem Briefträger 5 mal schwanger gewesen sei. 1 Kind lebe; 7 Jahre; gesund; in Kost gegeben. Die noch fehlenden 2 Geburten seien Totgeburten im 6. Monat gewesen; die Leichen seien schon etwas faul gewesen. Sie geniere sich aber so, zu gestehen, daß sie als ledige Person so viele Kinder gehabt habe. Von H. habe sie 3 Kinder, die leben und gesund sind. Keine Abgänge. Seit 3 Monaten habe sie nimmer so arbeiten können; die Kraft in den Armen habe nachgelassen, die Nerven haben gelitten. Ab und zu habe sie auch heftiges Kopfweh gehabt. Manchmal auch Erbrechen, wenn sie etwas Unrechtes gegessen habe.

Warum sie alles verkehrt gemacht habe, wisse sie nicht; traurig sei sie nicht eigentlich gewesen, aber zornig, leicht aufregbar. Ihr Bräutigam habe sie immer so geschimpft und gesagt, sie müsse gehen. Daß sie immer vor sich hingestarrt habe und nichts getan, das wisse sie schon, aber sie habe eben ausruhen müssen, weil ihr die Arme so weh getan haben. Das Gedächtnis sei schon länger nichts. Manchmal wisse sie, was sie tue; manchmal nicht, so daß sie dortsitze und vor sich hinstudiere. Ihr Bräutigam habe immer gesagt, er bringe sie „auf Eglfing".

Die Zahl 3759 wird nach einer halben Minute als 5278 reproduziert, trotzdem Pat. sie gleich nach dem Vorsagen richtig wiederholte. Nach weiteren 20 Sekunden 5879. Testworte kann Pat. annähernd richtig nachsagen; eine auffallendere Sprachstörung tritt dabei nicht zutage. Die Sprache wird bei Pat. erschwert durch den völligen Mangel der oberen Zähne. Heute sei Mittwoch (stimmt), der 15. (11. Juni) 1897; hier sei sie in der „patriotischen" Klinik in der Nußbaumstraße. Weiß aber nicht, was das für Kranke sind. Referent sei der Herr Doktor. Die Oberschwester kennt sie nicht mit Namen, auch nicht ihre Bettnachbarin. Hier sei sie seit 3 Tagen; ihr Bräutigam habe sie gebracht. (Stimmt!) Nach Eglfing wolle sie nicht; sie sei doch nicht geisteskrank; sie wolle wieder zum Bräutigam; das Arbeiten werde schon gehen.

$2 \times 2 = 4$, $6 \times 6 = 36$, $7 \times 18 = 96$, $96 - 25 = 75$, $54 : 6 = 8$, $26 + 53 = 105$.

11. Juni 1913. Deutscher Kaiser: „Friedrich III. oder IV., II. glaube ich." Papst: „Pius X." München: „An der Isar; Isar in den Main; kommt von den Alpen." München sei größer als Berlin. 1870 Krieg; weiß nicht, zwischen wem; sie glaube, Deutschland habe gesiegt. Bayern: Prinzregent Ludwig regiere, vor ihm Prinzregent Luitpold, „der wo gestorben sei". Warum wir einen Prinzregenten haben, weiß sie nicht. Große Städte in Deutschland: Berlin, Hamburg, Konstantinopel. Briefmarken: Zehner rot, Fünfer grün; „der Regent darauf". Geld kennt sie. Semmel 3 Pfg., 1 Maß Bier 24 und 26 Pfg. Pat. kann die Monate zwar vorwärts, aber nicht rückwärts aufsagen. Jahr 365 Tage, manchmal 366. Längste Monat? „Der wo 31 Tage hat." Kürzeste? „28 Tage, Februar." Tisch—Stuhl? „Stuhl ist kleiner." Vogel—Schmetterling? „Vogel größer." Irrtum—Lüge? „Das hab ich noch gar nicht gehört." Darf ich lügen? „Nein!" Irren? „Ja!" 500 Mk. auf der Straße? „Nachher geb ichs her; auf der Polizei." — Pat. kommt langsam und schwerfällig in das Untersuchungszimmer. Sie klagt, daß sie seit gestern Abend häufig erbrechen müsse und Kopfweh habe. Pat. würgt häufig, ohne erbrechen zu müssen. Der Gesichtsausdruck der Pat. ist ziemlich indolent, hie und da leicht ängstlich. Die Vorgänge um sie faßt sie auf; so bittet sie den Ref., als er sich die Hände wäscht, er solle sie nicht stechen. (Wurde gestern

punktiert.) Trotz mehrfacher Versicherung, daß ihr nichts geschehe, hört sie nicht eher auf in monotoner Art ihre Bitte vorzubringen, bis sie durch Aufnahme der Anamnese abgelenkt wird. Ähnlich macht sie es bei der körperlichen Untersuchung, wo sie monoton bittet, man solle sie fortlassen; der H. habe gesagt, er wolle sie wieder abholen. Beim An- und Ausziehen der Kleider macht das Pat. mit eigentümlich manirierten Bewegungen, indem sie die Hände und Arme eigentümlich windet und verdreht. In ihrem Affekt ist sie ziemlich stumpf und apathisch, hie und da leicht ängstlich erregt. Die an sie gerichteten Fragen faßt sie im allgemeinen richtig auf und gibt auch sachgemäße Antworten; sie ist nicht abgeschlossen, jedoch ist sie schwerfällig in dem Erfassen dessen, worauf es bei der Antwort ankommt.

Aufgetragene Bewegungen führt sie richtig aus; sie ist arm an spontanen Bewegungen; führt dieselben eckig und unbehilflich aus.

Keine Katalepsie; keine Sinnestäuschungen.

13. Juni 1913. Athetotische Bewegungen in den Fingern und Zehen ausgesprochen; auch an der Muskulatur der Unterschenkel sind öfters zuckende Bewegungen zu sehen. Ab und zu treten sowohl an den Armen oder an den Beinen schlendrigen Eindruck machende ziellose Bewegungen auf. Häufig sind im Gesicht, an den Lidern und den Lippen zuckende Bewegungen zu sehen. Die Bewegungen am Mund scheinen im Verein mit der Zahnlosigkeit die etwas verwaschene Sprache zu bedingen.

Pat. gab nachträglich an, daß ihre Mutter auch solche Bewegungen gehabt habe, wie sie. Ihr Bruder (?) habe nichts Derartiges.

20. Juni 1913. Pat. ist geisteskrank (Huntingtonsche Chorea) und bedarf der Anstaltsbehandlung.

Krankheitsgeschichte der Heil- und Pflegeanstalt Haar.

20. Juni 1913. In E O zugegangen.

21. Juni 1913. Schlaf mäßig in der ersten Nacht, Nahrungsaufnahme befriedigend. Sagt, sie müsse zu ihren Kindern; weint öfters. Zeitlich und örtlich ist sie orientiert.

26. Juni 1913. Deutliche, athetotische Bewegungen, vor allem der Finger. Auch an den Unterextremitäten und an den Armen sind öfters zuckende Bewegungen zu sehen.

1. Juli 1913. Gesichtausdruck stumpf, leer, etwas traurig, mitunter weinerlich. Nimmt hin und wieder einen Anlauf zum Weinen. Vielfach etwas ängstlich, tritt kaum mit einem Wunsch an den Arzt heran.

6. Juli 1913. Hie und da bittet sie weinerlich um Entlassung. Im übrigen macht sie einen apathischen, stumpfen Eindruck und kümmert sich nicht viel um ihre Umgebung.

10. Juli 1913. Etwas unbeholfen in der Ausführung vom Arzte vorgeschriebener Bewegungen. Beim Ankleiden eigenartige, eckige Bewegungen; spreizt und verdreht Finger und Hände in manirierter Weise.

21. Juli 1913. Hat etwas Monotones, Einsilbiges in ihrem ganzen Wesen. Leichte Rechenexempel werden richtig gelöst. Beim großen Einmaleins versagt die Kranke. Wissen mäßig, lückenhaft. Faßt die Quintessenz der an sie gestellten Fragen schwer auf, antwortet etwas zögernd; hat keine Krankheitseinsicht; will immer heim; spricht von ihren Kindern. Ist äußerlich geordnet und fügsam. Steht auf und geht in den Garten bzw. in den Tagsaal; meist leicht gedrückt.

22. Juli 1913. Heute wieder sehr weinerlich; will absolut zu ihren drei kleinen Kindern. „Eins sei $2^1/_2$, das andere 3 Jahre alt“ usw.; Kopfweh. Nun ruhiger. Sonst gibt sie sachliche und zutreffende Antworten, besinnt sich nur oft lange und ist schwerfällig in der Auffassung gestellter Fragen. Wissen sehr lückenhaft. Bayern ist ein Fürstentum; wird regiert vom Prinzen Luitpold; wir leben im Weltteile Bayern. Himmelsrichtungen gibt es 4 oder 5; 5% = 25. Scheint Angst zu haben, ihren Kindern stoße etwas zu, wenn sie nicht bei ihnen sei.

24. Juli 1913. Die Kranke gibt in weinerlichem Tone zu, Stimmen zu hören (Frauenstimmen), die ihr sagen, wenn sie hier bleibe, würde sie und ihre Kinder abgemurkst.

8. Aug. 1913. Befindet sich in E. O. Schimpft oft über ihren Bräutigam; meint, er habe jetzt „eine Andere“. Oft in ängstlicher Erregung; möchte zu ihren Kindern; meint, es passiere ihnen etwas. Drängt sinnlos an die Türe; will wieder „hinunter“. Steht stumpf,

häufig weinend, herum. Stellenweise orientiert; glaubt aber, es sei 1918; kennt den Wochentag, nennt meistens den richtigen Monat, weiß das Datum nicht annähernd.

3. Sept. 1913. Sitzt untätig und stumpf herum; ist für eine Beschäftigung nicht zu haben; hört immer noch Stimmen; drängt mitunter weinerlich, aber affektlos, nach Hause.

6. Sept. 1913. Wird heute in gleichem Zustande nach 5 A versetzt.

17. Nov. 1913. Psychisch immer das gleiche Bild. Stumpf, affektlos und gedankenarm, relativ orientiert, weinerlich nach Hause drängend; läuft an die Türe, will absolut hinaus; jammert kindisch, eigensinnig und einsichtslos; verlegt nach 5 B.

1. Febr. 1914. Sieht etwas kongestioniert aus. Temperatur 38,7. Objektiv ist kein weiterer krankhafter Befund festzustellen. Auch subjektiv befindet sich die Kranke wohl.

16. Febr. 1914. Immer subfebrile Temperaturen. Ausgiebige körperliche Untersuchung ergibt keinen Befund. Nahrungsaufnahme gut. Blut- und Urinuntersuchung negativ.

27. Febr. 1914. Immer geringe Temperatursteigerungen ohne weiteren Befund.

25. März 1914. Die Temperaturen sind nunmehr zur Norm zurückgekehrt. Das subjektive Befinden gab niemals zu wesentlichen Klagen Anlaß. Nahrungsaufnahme und Verdauung waren vollständig regelmäßig.

28. Juni 1914. In letzter Zeit hielt sich die Kranke ziemlich ruhig und wurde deshalb nach 5 A verlegt.

23. Juli 1914. Drückt sich stumpf herum; will von keiner Beschäftigung etwas wissen. Ist affekt- und gedankenarm in hohem Grade. Kommt nie spontan an den Arzt heran. Drängt einsichtslos „zu ihren Kindern“.

12. Aug. 1914. Gibt über ihre persönlichen Verhältnisse nur im allgemeinen zutreffende Antworten und zeigt sich auch sonst annähernd gut unterrichtet. Immer noch die alten athetotischen Bewegungen der Finger und Hände.

18. Aug. 1914. Auf fortwährendes Drängen zurück nach 5 A.

5. Okt. 1914. Psychisch ganz stabil; ziemlich gut orientiert und relativ noch geordnet, aber total stumpf, affekt- und gedankenarm, ratlos; will nach E. O. versetzt sein.

8. Okt. 1914. Möchte wieder nach 5 A; weiß nicht, was sie will; sitzt untätig herum. Körperliche Funktionen ungestört; drückt sich andauernd ganz stumpf herum; träge Bewegungen.

5. Febr. 1915. Athetotische Fingerbewegungen. Faßt Fragen auf; ist im Beantworten sehr schwerfällig. Sprache etwas verwaschen. Sinnestäuschungen sind nicht vorhanden. Wahnideen werden keine geäußert.

15. Okt. 1915. Absolut unverändert.

5. März 1916. Die Athetose ist zurzeit geringer; immerhin sind die Fingerbewegungen eckig und unbeholfen. Mitunter ist Pat. weinerlich, aber ohne tieferen Affekt. Fragen werden sachgemäß beantwortet, aber langsam aufgefaßt.

12. Okt. 1916. Die Kranke wird immer stumpfer, drängt mitunter weinerlich nach Entlassung. Befragt, was sie denn draußen anfangen wolle, sagt sie: „Zu den Kindern, zu den Kindern; lassen S' mi doch naus!“ Weiter produziert sie nichts.

10. Febr. 1917. Absolut unverändert.

2. Sept. 1917. Verlangt jetzt stereotyp von der ruhigen, angenehmen Abteilung weg in das unruhigste Haus, weil sie die dortige Hauspflegerin um sich haben möchte. Stumpf, ganz interesselos, ohne Affekt, fade; äußerlich im ganzen geordnet, auch orientiert.

6. Okt. 1917. Wegen Durchfällen vorsichtshalber nach Haus 39.

12. Okt. 1917. Die Durchfälle sistieren; Fieber besteht nicht.

15. Dez. 1917. Seither keinerlei Darmerscheinungen mehr. Pat. bleibt aus Platzgründen auf der alten Abteilung. Psychisch wird sie stumpfer, bietet aber sonst keine Veränderung.

25. Jan. 1918. Absolut unverändert.

1. Mai 1918. Körperlich unbeholfen, steif, Sprache etwas verwaschen; bei Probewörtern „literale Ataxie“ Häsitieren. Patellarreflex lebhaft; Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz prompt. Kann schlecht Flüssigkeiten mit dem Löffel nehmen, ihrer athetotischen Bewegungen halber. Geistig nicht besonders verändert,

23. Sept. 1918. Die Kranke ist, wenn auch in langsamem Tempo, geistig zurückgegangen, mit der Zeit stumpfer geworden und hat fast etwas Verkindetes in ihrem Wesen bekommen Der Kreis ihrer Wünsche ist ein ganz enger geworden. „Lasen S' mi auf E. E.“

Pat. hat dann meistens eine ganz läppische, naive Begründung ihrer Versetzungsanliegen, mitunter kann sie es überhaupt nicht begründen. Fragen werden aufgefaßt und sachlich, sinngemäß beantwortet, wenn auch langsam. Über persönliche Verhältnisse und Daten ist Pat. im Ganzen orientiert, weiß ihr Alter genau anzugeben, die Zeit ihres Hierseins, kennt früheres Personal nach dem Namen usw.; die Jahreszahl weiß sie nicht genau. Sie kann kein Säuge- und kein Haustier nennen. Als Unterschied zwischen Fisch und Schlange gibt sie an, „die Größe". Rechnen kann sie nur ganz kleine Exempel. $3 \times 2 = 6$, $3 \times 3 = 9$, $3 \times 9 =$ „3 × 9, 3 × 9, 3 × 9 . . ." Die Hauptstadt von Deutschland: „München." Haben wir Krieg? „Ja " Mit wem? „Mit Deutschland."

Körperlich geht die Kranke an Gewicht und Sicherheit merklich zurück. Die Kniee sind in leichter Beugestellung gehalten, die Patellarreflexe etwas erhöht, die Füße beim Stehen und Sitzen venös gestaut. Pat. ist langsam, unsicher und unbeholfen in allen Bewegungen; kommt deshalb mitunter nicht rechtzeitig aufs Klosett. Beim Suppenessen verschüttet sie vielfach den Inhalt des Löffels durch ihre ausfahrenden Bewegungen. An der linken Hand ist die Athetose ausgeprägter und typischer; dort werden die Finger nach allen möglichen Richtungen gespreizt. Auch im Gesichte sind grimassenartige Zuckungen bemerkbar, Verziehen des Mundes nach rechts usw. Die Sprache ist undeutlich, schwer. Probewörter fallen ähnlich aus wie bei einem Paralytiker.

1. Dez. 1918. Seither keine weitere Veränderung.

26. April 1919. Fortwährender körperlicher Rückgang, auch wird die Kranke dementer. Seit einigen Tagen beginnende Zirkulationsstörungen an den Extremitäten: starke Cyanose, an den Fingern entzündliche Prozesse. Die Sprache ist lallender, unverständlich. Bekommt heute Digalen, da der Puls beschleunigt und unregelmäßig ist.

1. Mai 1919. Unter zunehmender Hinfälligkeit und Herzinsuffizienz heute 3 Uhr 25′ a. m Exitus letalis.

Fall X.

Brutus, Anna, Rentamtmannswitwe von Ka., geb. den 8. Juli 1848 zu Regensburg, katholisch.

Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik München.

Tag der Aufnahme: 1. April 1910.

Von wem gebracht: Söhnen.

Grund der Einlieferung: Erregungszustände.

Verhalten der Kranken zur Zeit der Aufnahme: In starker, motorischer Unruhe, Rededrang.

Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

Kommt mit folgendem ärztlichen Zeugnis:

Frau Rentamtmannswitwe A. B., 62 Jahre alt, ist seit 2 Tagen von maniakalischer Aufregung ergriffen und bedarf dringend wegen Lärmen und Nahrungsverweigerung und dem Glauben, durch die Umgebung bedroht zu werden, der Verbringung in die psychiatrische Klinik.

München, den 31. März 1910.

Vorgeschichte nach Angaben des Sohnes:

Pat. war nie in einer Anstalt.

Heirat 1872, 6 Kinder, von denen 3 leben. Mann starb 1881 an Lungenentzündung.

Pat. war in früheren Jahren immer gesund. Körperliche Krankheiten: Gelenkrheumatismus 1888, am Herzen blieb nichts zurück.

Seit etwa 10 Jahren schon sehr nervös. Litt an Zuckungen (?), ataktischen Bewegungen beim Greifen nach Gegenständen. Besonders stark seit 5 Jahren. Gedächtnis ließ nicht nach, keine Sprachstörung, keine Anfälle.

Seit etwa 3 Tagen plötzliche Veschlimmerung des Zustandes. Schlaf hatte schon seit $1/2$ Jahr nachgelassen, in den letzten 2 Nächten ging sie gar nicht ins Bett. Fürchtete, das Dienstmädchen könne sie umbringen. Früher nie derartige Verfolgungsideen, nur vor 14 Tagen vorübergehend dieselbe. Sinnestäuschungen wurden nicht beobachtet, keine deliranten Erscheinungen.

Nachträgliche Angabe: Die ersten Zuckungen stellten sich ein, als es gegen das 50. Lebensjahr ging.

Vorgeschichte nach Angaben eines zweiten Sohnes und einer Tochter:

Die Schwester der Pat., Berta, begann 7 Jahre vor ihrem Tode unruhig zu werden. Konnte anfangs nicht ruhig stehen und sitzen, machte immer unwillkürliche Bewegungen, allmählich verschlechterte sich auch der Gang, so daß sie wie eine Betrunkene wankte. In den letzten Jahren wurden diese Bewegungen immer ärger, aber erreichten nicht den Grad wie bei der Pat. Sie war auch im Charakter ruhiger, nicht leicht aufgeregt, nicht jähzornig, während Pat. stets heftig, jähzornig, eigensinnig war. — In der letzten Zeit nahm die „Berta" stark ab, verweigerte Nahrung, weil es nach Stroh schmeckte, doch hatte sie keine Vergiftungsideen.

Zweiter Bruder Heinrich: 1866 — 8 Kugeln, 1884 vom Pferde gestürzt, schwere Verletzung über der Schläfe, war lebensgefährlich, soll etwa 8 Tage bewußtlos gewesen sein. Hat danach etwa $1^1/_2$ Jahre wieder Dienst gemacht als Major. 2 Jahre nach dem Sturz pensioniert. Er habe Zuckungen im Gesicht gehabt, seit wann sie bestanden, wissen Ref. nicht; mit den Händen keine unwillkürlichen Bewegungen. Soll auch zeitweise „trunkenen Gang" gehabt haben, ob ataktisch oder infolge unwillkürlicher Bewegungen ist nicht zu erfahren. War in den letzten Jahren an der rechten Seite gelähmt, Aphasie. Starb an Schlag, magerte furchtbar ab, zuletzt nur noch „Haut und Beine" gewesen. Ref. sprechen öfters vom Rückenmark, so daß eine tabische Erkrankung auch in Betracht zu ziehen ist.

1. April 1910. Pat. ist nach der Aufnahme in sehr großer Erregung. Sie sucht im Dauerbad in der Wanne immer aufzustehen und wird durch die unwillkürlich auftretenden ausfahrenden Zuckungen, die alle geordneten Willkürbewegungen begleiten und ablenken, verhindert aufrecht zu stehen. Sie droht in der Wanne ständig unterzusinken, nach der Seite und nach rückwärts zu fallen. Sie ist eine kleine, ganz abgemagerte, sehr gealterte Frau, die in großer Angst und ungeduldiger Gereiztheit auf den Ref. einspricht, unaufhörlich bittet, sie fortzulassen; es sei nur ein Irrtum geschehen, ihre Kinder hätten ihr gesagt, sie werde zur Beichte gehen dürfen und nun habe man sie widerrechtlich hier zurückgehalten. Die Sprache der Kranken ist undeutlich, etwas stoßweise, abgehackt. Es scheint auch die Zungenmuskulatur mit betroffen zu sein von den choreatischen Zuckungen. Die Kranke wirft auch den Kopf hin und her, droht ständig das Gleichgewicht zu verlieren und muß im Bad gehalten werden, damit sie nicht stürzt. Sie ist in ganz elementarer Angst und Erregung und gar nicht abzulenken oder zu beruhigen. Sie schreit laut auf und dabei fällt auf, daß die Zunge auch unwillkürliche Bewegungen macht. Eine Befragung der Kranken ist sehr schwierig, da sie immer wieder unterbricht und ruft, es sei ein Irrtum, daß sie hier sei. Ihre Kinder hätten doch gesagt, sie solle nur zum Beichten gehen, man solle sie hinfahren, der Pfarrer solle kommen. Sie schlägt dem Ref., als dieser die Hand ergreifen will, drauf, offenbar ohne es zu wollen, sondern weil die willkürliche Bewegung des Ergreifenwollens durch eine unwillkürliche Nebenbewegung abgelenkt wird. Sie gibt auf Fragen soweit Auskunft, daß man erkennen kann, daß sie weiß, wo sie ist, was um sie her vorgeht. Immer wieder betont sie, sie sei doch nicht närrisch, sie gehöre gar nicht unter die Geisteskranken. Zeitlich gibt sie ganz genaue Auskunft. Auch über ihre Familie, das Alter der Kinder und ihre eigenen Personendaten macht sie richtige Angaben, ohne jedoch in der Erregung mehr als einen Augenblick fixierbar zu sein.

3. April 1910. Pat. hat sich nur wenig beruhigt; die Zuckungen sind aber nicht mehr so stark wie am ersten Tag, auch hat sich die motorische Erregung und die Angst so weit verloren, daß Pat. in das Kastenbett gelegt werden konnte. Sie schreit nicht mehr so laut und ängstlich, fährt aber immer sofort, wenn man ans Bett tritt, auf, sucht einen bei der Hand zu fassen und fragt, wann sie fort dürfe. Gegen die Umgebung äußert sie noch immer Befürchtungen. Sie meint, hier unter den Närrischen könne sie zugrunde gehen, man könne versuchen, sie umzubringen. Ebenso hält sie noch fest daran, daß das Mädchen zu Hause versucht habe, ihr etwas anzutun.

5. April 1910. Zuckungen haben an Intensität bedeutend abgenommen. Die Kranke ist ruhiger und zugänglicher, gibt ruhig die Hand, die sie einem läßt. Die Sprache ist etwas gleichmäßiger, nicht mehr so stoßweise, abgehackt, wie bisher.

10. April 1910. Pat. war einige Tage auf der ruhigen Abteilung. Die Zuckungen hatten sich soweit verloren, daß Pat. wieder gehen und stehen konnte. Auch essen konnte sie allein, allerdings nur unbehilflich und flüssige Speisen (Suppe) verschüttete sie leicht. Beim Schlucken hatte sie keine Störungen. Im Gesicht und an den Gliedern waren ständig leichte

Zuckungen vorhanden, die auch im Schlaf nicht ganz vollständig verschwanden. Da Pat. nachts aus dem Bett gefallen war und doch nicht ganz ruhig blieb, wurde sie wieder auf die Wachabteilung zurückverlegt.

12. April 1910. Beim Gehen zeigt Pat. wieder stärkere Zuckungen und kommt leicht ins Schwanken und taumelte geradezu. Die Verfolgungsideen haben sich verloren, wenigstens verneint die Kranke, daß sie noch fürchte, hier oder zu Hause umgebracht oder überhaupt geschädigt zu werden. Die Orientierung ist dauernd erhalten.

14. April 1910. Wird auf Wunsch ihrer Angehörigen heute nach Hause entlassen.

Körperlich ist nachzutragen, daß Pat. in sehr dürftigem Ernährungszustand, von kleinem, schwächlichen Körperbau ist. Ihr Gesicht ist eingefallen, die Haut gelbgrau, die Schleimhäute sind blaß.

An Herz und Lunge fand sich kein abnormer Befund. Die Arterien (Radialis) sind gespannt und geschlängelt, etwas rigide. Der Blutdruck konnte wegen der ständigen Zukkungen nicht genau gemessen werden. In der Erregung war der Puls beschleunigt, bis 120.

Pupillen reagierten bei der Aufnahme auf Licht und Konvergenz, waren etwas enge, gleich. (Später unter Hyoscin.)

Kniesehnenreflexe waren sehr gesteigert, ebenso die übrigen Sehnen- und Periostreflexe der oberen und unteren Extremitäten.

Keine halbseitigen Unterschiede.

Zuweilen schien Andeutung von Fußklonus vorhanden. Babinski und Mendel waren negativ.

Nachtrag.

Nach der Entlassung aus der Klinik hat sich der Zustand der Kranken fortschreitend verschlimmert. Die Zuckungen wurden immer heftiger. Geistig grenzte das Verhalten der Kranken schließlich an Blödsinn. Pat. war zuletzt einige Zeit in einem Münchener Spital untergebracht. Am 16. Nov. 1918 ist sie dort verstorben. Befund der am 18. Nov. 1918 vorgenommenen Sektion: Lungenentzündungsherde in beiden Lungen und beginnende faserstoffige Brustfellentzündung, chronische eitrige Luftröhrenentzündung, mäßiger brauner Schwund der Herzmuskulatur. Im Gehirn an umschriebenen Stellen kleine graue Entartungsherde in der Marksubstanz beider Großhirnhälften sowie in einzelnen bestimmten Teilen des Hirngrundes.

Fall XI.

Tiberius, Anna, Taglöhnersfrau von München, geb. den 27. Juni 1849 in Ess.

Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik München.

Aufgenommen am 19. Sept. 1906.
Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

Vorgeschichte nach Angaben einer Nichte.

Vater, 1 Bruder und 2 Schwestern hatten die gleiche Krankheit. Pat. hat keine eigenen Kinder. Die Krankheit begann mit leichten Zuckungen vor etwa 15 Jahren. Seit 2—3 Jahren erhebliche Verschlimmerung. Wurde seitdem auch schwach im Kopf. Wurde vergeßlich. Sagte oft, alle ihre Sachen seien voll Staub, sie trete immer auf Glasscherben. Dann kamen wieder Zeiten „wo man ihr gar nichts anmerkte"; da konnte man richtig mit ihr reden, sie war dann auch weniger vergeßlich. Verwirrt und erregt war sie nie. Bis zuletzt ging sie noch aus, fand den Weg von ihrer Wohnung in der G . . .-Straße zu der der Ref. ganz allein. Lebte bei dem Manne, der einige Tage vor der Aufnahme der Pat. in die Klinik verreiste; dann war sie noch einige Tage ganz allein zu Hause.

Von Lähmungen, Schlaganfällen usw. nichts bekannt.

Körperlicher Befund.

Mittelgroße Person, anämisches Aussehen. Reduzierter Ernährungszustand. An allen Extremitäten choreatische Bewegungen, die sich spontan nicht korrigieren lassen. Wenn Pat. ruhig daliegt, so sind die Bewegungen nicht ausgiebig. Beschäftigt man sich mit ihr, so nehmen dieselben an Intensität zu. Das Gesicht und besonders die Zunge sind sehr stark beteiligt. Pat. vermag nicht die Backen aufzublasen, ein Licht auszupusten usw. Sprache

sehr behindert infolge der fortwährenden Zungenbewegungen. Beim Kauen und Schlucken angeblich keine Beschwerden.

Grobe motorische Kraft der Extremitäten leidlich gut. Sensibilität anscheinend intakt. Reflexe nicht gesteigert. Achillesreflexe (auch beim Knien) nicht auslösbar. Beiderseits Dorsalflexion der großen Zehe, doch erfolgt die Flexion etwas prompt, nicht langsam.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt.

Idiomuskuläre Wülste.

Urin: $\ominus$.

Einfache Gegenstände werden erkannt und richtig benannt. Kann die Uhr nicht ablesen, einzelne Bilder nicht erkennen. Befolgt Aufforderungen, vermag jedoch das Hemd nicht zuzuknöpfen. Kann angeblich nicht lesen, zählt Finger aus größerer Entfernung richtig zusammen. Bezüglich der Anamnese und ihres Verhaltens bis zum Beginn der Krankheit läßt sich nichts Sicheres eruieren. Die Angaben sind sehr ungenau, widersprechen sich häufig. Einmal sagt sie, ihre Eltern seien schon lange tot, woran gestorben wisse sie nicht, dann aber meint sie, ihr Vater habe an derselben Krankheit gelitten wie sie. Eine Schwester soll in Landshut leben, gesund sein. Ein Bruder und eine Schwester seien groß gestorben. Wann und woran, das kann sie sich nicht „merken". Später meint sie, eine Schwester sei mit 27 Jahren gestorben, habe die gleiche Krankheit gehabt wie sie. Auch der Bruder soll daran gelitten haben.

Sei am 27. Juni 1849 in Ess. geboren. Wie alt sie sei, wisse sie nicht. Einmal gibt sie 49 als ihr Alter, dann wieder als Geburtsjahr an.

In Ess. in die Schule gegangen, habe nicht gut gelernt. Dann habe sie fort müssen in Dienst als Kindermädel. Mit 36 Jahren (später sagt sie mit 30 Jahren) geheiratet. Mann war früher Metzger, sei jetzt Tagelöhner. Sie habe angeblich zweimal geboren, die Kinder sind im Alter von 3 bzw. 6 Jahren gestorben. Woran, wisse sie nicht. Örtlich teilweise orientiert. Sei in München, im Krankenhause. Sei „seit Dienstag auf d' Nacht hier, selber raufgefahren". Heute sei Samstag (richtig), November (an mehreren Tagen die gleiche Angabe) 1803. Auf das Unmögliche aufmerksam gemacht (1849 geboren, das kann doch jetzt nicht 1803 sein!) vermag sie nichts zu korrigieren. „Ausrechnen kann ich jetzt schon net mehr." Bedeutender Schwachsinn. Gar keine Kenntnisse. Benennt Geldstücke teilweise richtig, vermag sie aber nicht zusammenzuzählen. Versagt beim kleinen Einmaleins (nur $3 \times 2 = 6$ und $4 \times 3 = 12$, sonst lauter falsche Antworten, auch beim einfachen Addieren). Über den Preis der Nahrungsmittel mangelhaft orientiert. (Pfund Fleisch 30 Pfg., Butter 40 Pfg., weiß aber, daß man für 10 Pfg. 4 Semmeln, für 7 Pfg. 1 Ei erhält.) Gibt die Wochentage (auch in umgekehrter Reihenfolge) richtig an, vermag die Monate nicht aufzuzählen.

Gibt jetzt als Monat „Februar" an. (November?) „Ja, November, ich kümmere mich jetzt net um Monate." Merkfähigkeit absolut schlecht. Behält nichts. Trotzdem ihr mehrmals Monat und Jahr vorgesagt werden, bleibt sie bei ihren falschen Angaben. Kennt niemand auf der Abteilung. Sei erst seit 2 Jahren krank. Die Bewegungen begannen angeblich gleichzeitig in den Händen und Füßen. Hat schon selber gemerkt, daß es mit der Zunge recht schwer gehe.

Menses mit 16 Jahren, seit 6 Jahren Pause.

„Möchte in eine Anstalt, wo arme Leute drinnen sind, ich habe nix."

20. Nov. 1906. Pat. ist unverändert. Die choreatischen Bewegungen sind im allgemeinen gegenüber der Intensität bei der Aufnahme etwas geringer geworden, doch dauern sie seitdem in gleicher Weise an. Decubitus verheilt. Der körperliche Zustand hält sich auf der früheren, befriedigenden Höhe. Das Essen muß Pat. eingegeben werden, da sonst alles verschüttet wird. Sie ist ganz zugänglich, freundlich, fragt, wann sie denn nun ins Spital kommen könne. Meist guter Stimmung; manche Tage weint Pat. stundenlang ununterbrochen, monoton, laut vor sich hin.

15. Dez. 1906. Keine Änderung. Zugänglich, freundlich. Zuckungen sind an Intensität gleich geblieben. Wird heute ins Nikolaispital überführt.

Nachtrag.

Die Kranke war jahrelang im Nikolaispital-München untergebracht. Das Leiden hat bei ihr ständig zugenommen. Am 27. Aug. 1916 ist die Kranke gestorben. Sektion war nicht gestattet.

Fall XII.

Calpurnius, Josef von, geb. den 16. Sept. 1853 zu München, verheirateter Maschinentechniker.

Aus dem Polizeiakt: Okt. 1878 wegen Hausfriedensbruch mit 3 Tagen Gefängnis bestraft. Nov. 1881 bei unbefugter Jagdausübung betroffen; springt, um den Verfolgern zu entrinnen, in die Isar. Bezeichnet sich bei seiner Festnahme als Jagdaufseher. Feb. 1882 wegen strafbaren Eigennutzes zu 3 Monaten Gefängnis verurteilt. Entzieht sich der Urteilsvollstreckung, Haftbefehl, Festnahme. Mai 1889: p. Calpurnius bedroht seinen Mietgeber mit einem Revolver. 1892 Unterstützungsgesuch der Ehefrau an den Regenten. Der Ehemann sei geistesschwach und ohne Verdienst. Es wird festgestellt, daß Gesuchstellerin ein 9 Wochen altes Kind hat. Aus dem Gesuch geht noch hervor, daß p. C. an Geistesstörung leidet, sich mit einer technischen Erfindung beschäftigt und darüber vergißt, für seinen und seiner Familie Lebensunterhalt zu sorgen.

Ärztliches Gutachten vom 13. Okt. 1892: „Josef v. C. ist von mir beobachtet worden. Er hat einen stupiden Gesichtsausdruck, behinderte Sprache und etwas melancholisches Aussehen. Seine Antworten sind verlangsamt und teilweise unklar. Im übrigen ist er ruhig und willfährig ..."

1893 wird berichtet, p. C. sei öfters momentan sehr aufgeregt; er gehe dann minutenlang im Zimmer umher, schlage sich fortwährend an die Stirne. Sonst sei er gegen alles gleichgültig, verkenne seine ärmlichen Verhältnisse, trage sich mit dem Gedanken, eine große Erfindung zu machen und dadurch reich zu werden; wenn die Frau, die mit ihrem Kinde in bitterster Not lebt, ihm kein Geld gebe, werde er sehr zornig und gewalttätig.

1984 Konflikt mit der Hauseigentümerin. p. C. betrachtet die Herberge in der er wohnt, immer noch als sein Eigentum, obwohl sie ihm auf dem Zwangswege versteigert wurde. Aus einem Bericht geht hervor, daß p. C. mit unglaublicher Liebe an seinem Kinde hängt.

Ärztliches Zeugnis vom 25. April 1894: „Es hat sich ergeben, daß in dem Zustand des p. C. im wesentlichen sich nichts geändert hat ..."

15. Juli 1908. p. C. packt auf der Straße eine ihm gänzlich unbekannte Dame von rückwärts am Halse; würgt sie. Flieht danach. Wird wegen gemeingefährlicher Geisteskrankheit in eine Anstalt eingewiesen.

Krankengeschichte der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing.

Aufgenommen: 15. Juli 1908.

Diagnose: Chorea, Demenz.

Krankheitsdauer vor der Aufnahme: 25 Jahre.

15. Juli 1908. Wird von der psychiatrischen Klinik gebracht, wo er wegen Platzmangels nicht aufgenommen werden konnte und gleich weitertransportiert wurde. Polizeilich eingewiesen. Über die Vorgeschichte des Falles und den unmittelbaren Anlaß zur Einweisung cf. beiliegenden Auszug aus dem Polizei-Personalakt.

Der Kranke, den Ref. schon seit Jahren von der Straße usw. kennt, war in München stets bei seinen Spaziergängen von Kindern gefolgt, die sich über ihn lustig machten; er ließ sich das ruhig gefallen; er sah stets sehr schmutzig und verwildert aus, trug langen Bart, ungeschorenes Haupthaar; auch im heißesten Sommer trug er seinen braunen Havelock; meist hatte er (auch im Sommer) ein Paar Schlittschuhe umgehängt. Er ging regelmäßig ins Café; mußte aber oft hinausgeschafft werden, da er leicht Püffe austeilte oder die Leute mit seinem Stock auf den Kopf klopfte; wo er ein Fenster offen sah, wollte er es absolut schließen.

Bei seiner Aufnahme ist Pat. in seinem gewöhnlichen Kostüm; er riecht nach Schmutz; die langen Haare sind strähnig verfilzt; wird zunächst rasiert und geschoren. Er macht einen ganz dementen Eindruck, reagiert auf Fragen nur durch unverständliche Laute. Der Körper ist in fortwährender Bewegung.

Pat. ist ein mittelgroßer, gut genährter Mann; Haut und sichtbare Schleimhäute ohne Besonderheit. Er macht andauernd choreatische Bewegungen, bald zuckend, bald langsamer wie gewollt aussehende Kombinationen. Die Arme gehen hin und her, die Finger werden gestreckt, dann wieder eingezogen; dann greifende Bewegungen; der Oberkörper macht drehende Bewegungen; die Beine gehen im Bett leise hin und her; die Großzehen

werden kontinuierlich auf- und abgebeugt, auch beim Gehen. Die Gesichtsmuskeln sind ebenfalls in konstanter zuckender, grimassierender Bewegung, besonders die rechte Gesichtshälfte; die Sprache wird dadurch besonders schwer verständlich; einzelne Worte werden hervorgestoßen. Beim Gehen Zickzackbewegung, taumelt, flektiert die Beine im Knie, kommt aber nie zu Fall, sondern bewegt sich in dieser Weise ganz sicher fort. Die anderen Bewegungen behält er beim Gehen bei. Beim Schreiben werden die choreatischen Bewegungen der Hand nur schwer unterdrückt.

16. Juli 1908. Pat. macht einen ganz dementen Eindruck; sein Wesen ist eine läppisch kindische Heiterkeit; auf Fragen gibt er heute zeitweise Antwort, kommt auch Aufforderungen (Stehen, Gehen) nach. Einzelne vorgezeigte Gegenstände (Uhr, Bleistift, Brot) bezeichnet er richtig. Er gibt an, er komme von München, sei jetzt in Großhesselohe; er wohne in der Amalienstraße; sein Vater sei dort Kaufmann; den Arzt bezeichnet er als „Luther", den Oberpfleger als „Wirt von der Straße", einen Pfleger als den „Schnupftabakfabrikanten". Eine zusammenhängende Auskunft ist nicht zu bekommen.

Eine körperliche Untersuchung ist bis jetzt nicht möglich, da Pat. sich nicht ruhig hält, auch, wenn man sich ihm nähert, gerne pufft, nach Uhrkette, Kleider usw. greift. Die rechte Pupille scheint größer zu sein als die linke; die linke Nasolabialfalte ist ziemlich verstrichen, der rechte Mundwinkel etwas höher stehend.

19. Juli 1908. Schlaf und Nahrungsaufnahme in Ordnung. Verhalten unverändert. Zeigt nicht das geringste Verlangen nach seinen Angehörigen. Nicht aggressiv, aber durch sein Wesen oft belästigend für andere Kranke; ein Mitpatient bekommt heute einen Puff von ihm aufs linke Auge.

25. Juli 1908. Auf Antrag der Frau bei Polizei heute als ungeheilt nach Hause entlassen.

Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik München.

Aufgenommen: 16. Okt. 1909.

Grund der Einlieferung: Im Gasthaus „Zur Post" in Grünwald zog er sich immer aus, schlug um sich.

Verhalten des Kranken bei der Aufnahme: Murmelt unverständlich, verzieht das Gesicht, bewegt dauernd die Hände und Füße; (liegt auf der Bahre angeschnallt).

Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

Vorgeschichte nach Aussage der Frau:

Die Ref. ist 25 Jahre verheiratet. Der Pat. ist 15 Jahre krank. Anfangs traten heftige Aufregungszustände auf, die von Bewegungen (zuckenden) in der rechten Hand begleitet waren. Die Zuckungen wurden immer heftiger; traten auch im Gesicht auf. Gleichzeitig nahm die geistige Frische ab; er wurde vergeßlich, kindisch, läppisch; aber er kennt sich zu Hause noch halbwegs aus, ist reinlich, bei gutem Appetit und gutem Schlaf. Der Pat. hat einen 17 Jahre alten Sohn, der ganz gesund ist. Der Kranke war Maschinentechniker und soll, nach der Angabe seiner Frau, schon zur Zeit der Hochzeit nicht normal gewesen sein. Er beschäftigte sich Tag und Nacht mit einer Erfindung; sprach immer davon, rechnete und studierte, vernachlässigte sein Geschäft. Der Pat. trinkt fast nichts. Soll als Kind an Schleim- und Nervenfieber gelitten haben. Vor 12 Jahren soll er einmal einen Herzkrampfanfall gehabt haben; so wenigstens erzählte er seiner Frau damals. Der Kranke war im Juli (10.) 1908 schon auf der psychiatrischen Klinik; wurde aber damals sofort mit dem bereitstehenden Transport, ohne formell aufgenommen zu sein, nach Eglfing gebracht, wo er bis zum 25. Juli verblieb.

17.Okt. 1909. Status praesens. Der Kranke befindet sich in lebhafter, motorischer Unruhe. Alle 4 Extremitäten, der Rumpf und das Gesicht werden unausgesetzt in auffallender, bizarrer Weise in Bewegung gehalten. Die Lippen werden nach allen Richtungen verzogen, wobei Pat. murmelnd vor sich hin spricht. Die Augenbrauen werden gesenkt und gehoben, die Augen zuweilen geschlossen. Die Schultern werden vorgeschoben, gesenkt und gehoben, die rechte Hand greift wiederholt ziellos nach dem Gesicht und nach der Brust, greift hie und da nach einem in der Nähe liegenden Gegenstande. Wiederholt weist der Kranke mit dem linken Daumen über die Schulter (die Geste, womit man auf etwas hinter dem Rücken sich Befindendes hinweisen will). Die rechte Hand macht hie und da blitzartige Schreibbewegungen auf der Tischplatte oder wischt irgendein Stäubchen vom

Tisch. Die Oberschenkel werden leicht ab- und adduziert und Unterschenkel fein hin und her bewegt.

Der Kranke nimmt keine Notiz von der Anwesenheit des Arztes; er starrt auf irgendeinen Punkt oder ins Unbestimmte vor sich hin, murmelt, wie erwähnt, unverständliches Zeug. Gibt man ihm irgendeinen Gegenstand in die Hand, so schaut er ihn an und behält ihn in der Faust, sich nicht weiter darum kümmernd. Das vorgelegte Geld versucht er in die Tasche zu stecken. Auf ein Stück Papier kritzelt er buchstabenähnliche Gebilde, ohne im Mienenspiel innezuhalten.

Sämtliche Bewegungen des Pat. sind von choreatischem Typus, schnell und gleichsam schlendernd, unmotiviert. Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, greift er mit den Fingern darnach und versucht sie herauszuziehen. Einfachen Aufforderungen (die Hand zu geben, aufzustehen, einen Gegenstand zu reichen) kommt er in ungeschickter, choreatischer Weise nach.

Die Sprache ist leicht näselnd, undeutlich, leise, oft gänzlich unverständlich. Der Kranke spricht gleichsam stoßweise, ruckartig.

Beschäftigt man sich mit dem Kranken, so steigert sich die allgemeine körperliche Unruhe.

Er gibt an, Josef Sch. zu heißen, ist 50 Jahre alt, verheiratet, hat 2 Kinder und wohnt in München.

Der Kranke scheint zeitlich desorientiert zu sein; auf die diesbezügliche Frage murmelt er unverständliches Zeug, woraus der Name April herauszuhören ist. Er haftet aber lange beim angeregten Vorstellungskomplex, denn aus seinem Gemurmel ist noch eine geraume Zeit nach gestellter Frage das Wort Dezember wiederholt herauszuhören.

Der Kranke scheint die einfachsten Fragen halbwegs aufzufassen; eine irgendwie fruchtbare Unterhaltung ist aber mit dem Pat. gänzlich unmöglich. Das fortgesetzte, ununterbrochene, anscheinend sinnlose Gemurmel, die völlige Apathie des Kranken seiner Umgebung gegenüber und seine schwer aus ihm gepreßte Äußerung, daß er nicht krank ist, deuten auf eine weit fortgeschrittene Verblödung hin.

Eine objektive Anamnese ist zurzeit nicht vorhanden.

Körperlicher Befund. Senil aussehender, äußerlich etwas verwahrloster Mann (wirres Haar, struppiger Bart) in mittelmäßigem Ernährungszustande. Muskulatur schwach, Fettpolster reichlich. Augenuntersuchung ist nicht einwandfrei durchzuführen, da der Kranke bei der Untersuchung sehr unruhig ist. Die Pupillen reagieren anscheinend auf Lichteinfall. Zunge zittert heftig. Patellarsehnenreflex anscheinend normal.

Die Frau bittet um die Entlassung des Kranken.

17. Okt. 1909. Der Pat. wird als ungeheilt und arbeitsunfähig nach Hause entlassen.

Laut Mitteilung des Einwohneramtes München ist p. Calpurnius am 10. Jan. 1910 in München gestorben.

Fall XIII.

Gracchus, Georg, geb. 5. Okt. 1886 zu Th., Bezirksamt Krumbach, verheiratet, Tierarzt, katholisch.

Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik München.

1. Aufnahme: 7. Mai 1918.

Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

Vorgeschichte nach Aussage des Bruders: Vater an Blutvergiftung gestorben mit 48 Jahren. Mutter an Herzleiden gestorben. Vater war starker Raucher; nicht nervös. Außer Pat. noch 2 Brüder; gesund. Pat. nicht besonders schwächlich. Keine Encephalitis. Einige Male Diphtherie. Von Zahnfraisen und Bettnässen nichts bekannt. In der Schule keine Schwierigkeiten. Wenig Alkohol. Immer heiter, gutmütig. Im II. Semester 1907 schwerer Gelenkrheumatismus. Zuckungen erst in den letzten Semestern, 1909 und 1910. Zuerst Zuckungen im Gesicht und im Kopf, noch nicht so stark wie jetzt. 1915 in Hamburg Infektion; Pat. war damals Schlachthofarzt; man vermutete Milzbrandinfektion; es wurden aber nur Strepto- und Staphylokokken festgestellt. Öfters Operationen; Achseldrüsen ausgeräumt. Wassermann war damals negativ. Seitdem Verschlimmerung; übernahm aber bald wieder (nach 3—4 Monaten) Praxis; machte sich später selbständig. Im Dezember

noch keine Sprachstörung und Gang noch nicht so schlecht. Bis zum 3. Mai versah er öffentliche Praxis in Hanau. Keine Anfälle. Lebt in Ehescheidungsprozeß; ein Kind soll faultot und mit einem Wasserkopf behaftet sein. In letzter Zeit etwas verstimmt. Geistig vollständig klar; nur die Sprache ist schlechter. Schlaf ist gut; er soll aber nachts schreien und sich unruhig hin und her werfen. 1915 Universitätsklinik Jena (Lexer) operiert.

Körperlicher Status. Mittelgroß, blaß, in reduziertem Allgemeinzustand. Der ganze Körper befindet sich in fortwährender choreatischer Unruhe. Pupillen l. = r., reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Cornealreflex +, Würgreflex θ. Facialis o. B. Zunge wird gerade, unter wogenden Bewegungen, herausgestreckt. Armreflex +, lebhaft; Bauchdeckenreflex +; Patellarsehnenreflex +, lebhaft; Achillessehnenreflex +, lebhaft. Kein Klonus. Fußsohlenreflex +; Romberg 0; Sensibilität intakt. Lungen: Grenzen regelrecht, verschieblich. Überall Vesikuläratmen, sonorer Klopfschall. Herz: Töne, an der Spitze, etwas paukend; sonst o. B. Abdomen o. B.; Urin o. B.

Wassermannsche Reaktion im Serum: 0.

Wassermannsche Reaktion im Liquor: 0 — 0; 2 Zellen.

Autoanamnese und psychischer Status: Vater gestorben mit 44 Jahren an Blutvergiftung; Mutter gestorben mit 54 Jahren an Herzklappenfehler; 2 Brüder leben, sind gesund; 3 Brüder im ersten Lebensjahr gestorben. Keine Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie. Nachträglich gibt Pat. an, daß sein jüngerer Bruder im Felde nach großer Aufregung Anfälle bekommen hat. Er sei jetzt g. v. und erhole sich. Pat. war als Kind gesund bis auf die Kinderkrankheiten. Keine Fraisen. Lernte rechtzeitig laufen und sprechen. Kein Bettnässen. Pat. besuchte 9 Jahre das Gymnasium, dann die tierärztliche Hochschule in München; machte mit 26 Jahren das Staatsexamen. Lernte leicht. Mit 20 Jahren machte er einen schweren Gelenkrheumatismus durch; lag 2 Monate zu Bett; wurde wieder ganz gesund. In den ersten Semestern zog er sich eine kleine Blutvergiftung zu; nach 4 Wochen heilte die Sache glatt ab. Nach dem Staatsexamen praktizierte Pat. zunächst; hatte dann verschiedene Vertretungen und kam im Nov. 1914 nach Hamburg. Dort machte er 1915 eine schwere Blutvergiftung durch; er infizierte sich an einem Schwein mit Rotlauf; es wurden bei ihm trotz häufiger Untersuchung keine Bacillen gefunden. Gesundung nach 3 Monaten. Im August 1916 verließ Pat. Hamburg (wurde im ganzen 7 mal wegen Achseldrüsenabszessen operiert); ging als selbständiger Tierarzt nach Hanau; war dort bis jetzt tätig.

Als Student Gonorrhöe; 1915 weicher Schanker; wurde behandelt. Keine Syphilis. Die Blutuntersuchung in Hamburg 1915 fiel negativ aus. Als Student trank Pat. täglich 10 Glas Bier; in letzter Zeit trinkt er wenig.

Pat. hat nicht gedient; war August 1916 eingezogen; wurde nach 4 Wochen wegen seines Nervenleidens entlassen. Dieses Nervenleiden datiert, nach der Angabe des Pat., von der schweren Infektion 1915 her. Schon lange vorher, in seiner Studentenzeit, litt Pat. hie und da an Zuckungen des Kopfes und der Achseln, die unabhängig von Aufregungen oder Biergenuß auftraten. Pat. hält diese Zuckungen für üble Gewohnheiten, die er jederzeit willkürlich unterdrücken konnte. Sofort nach der Infektion 1915, noch während des Fieberstadiums, traten schwerere Zuckungen des ganzen Körpers auf, die seitdem beständig bestehen und willkürlich nicht zu unterdrücken sind. Bei Aufregungen werden die Zuckungen schlimmer. Auch im Schlaf treten Zuckungen auf. Anfälle hat Pat. nie; hat auch nie welche gehabt. Das Gehen fällt Pat. infolge der Zuckungen etwas schwer; er hat deshalb seine Praxis möglichst zu Rad erledigt. Seit 8 Wochen ist die Sprache verschlechtert; früher war sie trotz der Zuckungen im Gesicht gut verständlich. Der Schlaf und Appetit sind gut. Pat. ist nachtblind. Pat. ist seit $1^1/_2$ Jahren verheiratet; die Ehe ist glücklich. Kind θ, Abgang θ.

Pat. befindet sich in beständiger Unruhe. Die Glieder und der ganze Körper fahren dauernd in ganz unkoordinierter Weise hin und her. Man hat den Eindruck, wie von choreatischen Zuckungen. Die Sprache ist infolge zahlreicher Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, die sich beim Sprechen bedeutend vermehren, schwer verständlich und hätisierend. Psychisch ist Pat. geordnet, orientiert. Es ist aber eine gewisse Urteilsschwäche und ein unbegründetes Lachen auffallend.

Die Zuckungen lassen, wenn man sich länger mit Pat. beschäftigt, z. B. bei der körperlichen Untersuchung, fast ganz nach.

11. Mai 1918. Nach Hause entlassen.

Zweite Aufnahme in die psychiatrische Klinik München am 7. Januar 1920.

Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

7. Jan. 1920. Körperlicher Befund: Mittelgroß, guter Ernährungszustand, ziemlich schlechte Muskulatur, entsprechendes Fettpolster, Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Schädel nicht druck- und klopfempfindlich. Sehr kleine Ohren. Zunge wird gerade, ohne Zittern, vorgestreckt. Hals o. B. Thorax normale Konfiguration. Herz: Größe normal, Töne rein, Puls 66. Lunge: Über der rechten Spitze verschärftes Ausatmungsgeräusch; sonst o. B.; Abdomen o. B. Vernarbter Weichteildurchschuß am linken Oberschenkel. Reaktion auf Licht +, Reaktion auf Konvergenz +; sekundäre Reaktion +; linke Pupille etwas weiter als rechte, beiderseits rund. Hirnnerven o. B. Facialisphänomen θ. Mechanische Muskelübererregbarkeit ++. Patellarsehnenreflex ++; Achillessehnenreflex ++; Arm- und Periostreflexe +; Bauchdecken- und Kremasterreflexe +; Würgreflex θ; Konjunktival-, Cornealreflex +. Motilität und Sensibilität intakt. Tiefensensibilität: Beim Kniehackenversuch werden die Fersen beiderseits handbreit über dem Knie aufgesetzt. Bewegungen der Zehen werden nur z. T. richtig angegeben. Gang leicht schlendernd; Pat. geht unwillkürlich etwas nach links. Urin: Eiweiß —, Zucker —. Wassermannsche Reaktion negativ.

Autoanamnese: In seiner Familie (vgl. auch Krankenblatt 1918, Mai) sei kein dem seinen ähnliches Leiden aufgetreten. Sei nach seiner Entlassung von hier, Mai 1918, nach Hause gefahren; arbeiten habe er nicht können; bei der geringsten Aufregung seien seine Zuckungen bedeutend stärker geworden; er habe nur kurze Zeit gehen können, da er bereits nach 1/4 Stunde sehr müde sei. Auf der Straße habe er manchmal — einmal im Monat — Angstzustände gehabt; er habe geglaubt, es könne ihn jemand „hauen, weil die Welt jetzt so schlecht ist"; diese Zustände seien nach einigen Minuten wieder vorbei gewesen. Zornausbrüche habe er häufig nach kleinen Aufregungen gehabt; er habe sich immer rasch beruhigt. Die Zuckungen seien am Tage stärker als in der Nacht, im Sommer stärker als im Winter; im Gesicht seien sie immer am stärksten. Der Schlaf sei gut, der Appetit ausgezeichnet; er esse mehr wie früher. Seine Vergeßlichkeit sei ihm aufgefallen; sein Gedächtnis sei gut; er lese Zeitungen und wissenschaftliche Zeitschriften. Seit Jan. 1919 sei er bei Dr. S., hier, in Behandlung; er sei im ganzen von ihm 12 mal hypnotisiert worden; er habe nach der 5. Hypnose bereits ein Nachlassen der Zuckungen bemerkt, auch sei die Sprache durch die Hypnose besser geworden. Die Besserung habe bis Mai 1919 angehalten; am 1. Mai 1919 sei er in der D.-Straße durch ein Maschinengewehrgeschoß am linken Oberschenkel verwundet worden. Weichteildurchschuß. Er sei deshalb 14 Tage im Lazarett gewesen. Seitdem seien die Zuckungen wieder bedeutend stärker, auch sei der Schlaf schlechter geworden. Eine sonstige Veränderung habe er nicht bemerkt. Kopfschmerzen habe er auch jetzt nur selten. Er könne allein ausgehen, ermüde aber sehr rasch. Beim Gehen sei ihm schon vor seiner Untersuchung aufgefallen, daß das linke Bein rascher ermüde als das rechte. Im November v. J. sei er bei Prof. F. M. in Untersuchung gewesen; dieser habe ihm gesagt, daß sein Leiden heilbar sei und habe ihm Pillen und Liqu. kali. arsenic. verordnet.

Psychischer Status: Pat. wird in das Untersuchungszimmer geführt. Der Kopf befindet sich fast ständig in zuckender Bewegung, die Stirne wird gerunzelt, der Mund verzogen, die Nase gerümpft, die Augenlider werden ständig auf- und niedergeschlagen; zeitweise treten die Zuckungen isoliert auf und machen den Eindruck von Grimassen. Die Zuckungen in den Armen sind bedeutend seltener als im Gesicht, manchmal nur wellenförmig, manchmal aber auch so ausgiebig, daß der suchende Arm bis zum Gesicht gehoben wird. Außer den Zuckungen im Gesicht und in den Armen zurzeit noch vereinzelt Zuckungen im Bereich des Nackens und der Schultern. Die Zuckungen im Gesicht nehmen beim Sprechen bedeutend zu; im ganzen ist im Laufe der Exploration ein Abnehmen der Zuckungen zu bemerken.

Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert, besonnen und geordnet. Die Stimmung ist in Anbetracht seiner Lage — Pat. hat die Zuckungen seit 1909, seit 1915 in starkem Maße — äußerst euphorisch. „Abgesehen von den Zuckungen geht es mir tadellos; ich bin vollständig gesund." Der Gesichtsausdruck ist ziemlich leer. Das Benehmen ist, abgesehen von zeitweise auftretendem unbegründeten Lachen, nicht auffällig. Das Schulwissen ist nicht dem Bildungsgrade entsprechend. Einfache Rechenaufgaben werden richtig, aber erst nach

längerem Besinnen, beantwortet. Bayern hat 7 Kreise; Werke von Goethe? „Trompeter von Säkkingen"; weiß nicht, wann Goethe und Schiller geboren sind; kann keine römischen Kaiser nennen. Über die letzten Ereignisse ist er ziemlich gut unterrichtet. Sprache stockend, verwaschen. Keine Merkstörung.

9. Jan. 1920. Pat. vermag sich minutenlang ganz ruhig zu verhalten, dann treten aber doch bald hier, bald da vereinzelte Zuckungen wieder auf. Sie nehmen sogleich zu, sobald man sich mit ihm beschäftigt, bei intensivem Nachdenken, vor allem bei Affekten. Zielbewegungen, Bewegungen die unter dem Einfluß der Aufmerksamkeit vor sich gehen, Kraftanstrengungen, z. B. Händedruck, bewirken in den betreffenden Muskelgebieten ein Nachlassen der unwillkürlichen Bewegungen, dagegen treten dabei u. a. regionäre, homo- und kontralaterale Mitbewegungen auf, die je nach der Schwierigkeit oder der Kraft der verlangten Innervation sich steigern. Eine in der passiven Ruhelage befindliche Extremität ist weniger diesen Mitbewegungen ausgesetzt als eine durch aktive Muskelanspannung in irgendeiner Lage befindliche. Die Beherrschung der Unruhe durch den Willen hat zur Folge, daß Pat. zurzeit eine ganz gute Schreibprobe liefert.

Atmung und Bauchmuskulatur ist an der Chorea auch beteiligt, die Sprache ist charakteristisch gestört. Hemmungen wechseln mit explosiv herausgestoßenen Silben und Wörtern. Der Versuch, gleichsinnige Bewegungsfolgen auszuführen, wird durch das Dazwischenkommen choreatischer Bewegungsentgleisungen in zunehmendem Maße vereitelt. Auch tritt dabei eine rasche Ermüdbarkeit hervor. Eine Nachdauer von Muskelkontraktionen ist nicht zu bemerken. Die Faust wird prompt geschlossen und geöffnet. Es kommt nur manchmal vor, daß ein Muskelgebiet beim Innervationsversuch nicht entspricht. Am deutlichsten ist das bei Zungenbewegungen der Fall. (Seitwärtsbewegungen.) Bei passiven Bewegungen ist durchschnittlich eine bemerkbare Veränderung des Muskeltonus zu bemerken. Ungleichmäßige Widerstände werden durch choreatische Innervation bewirkt.

Die unwillkürlichen Bewegungen merkt Pat. wenig. Er sagt selbst, daß, wenn man es ihm nicht sagte oder er es im Spiegel nicht sehen würde, er kaum davon wüßte. Er beachtet sie demzufolge nicht, hat kein Verständnis für die dadurch bedingten Behinderungen; klagt nicht darüber; ist der Meinung, daß er auch jetzt noch seine Berufstätigkeit ausüben könnte. Für diesen Mangel an Krankheitseinsicht ist in der Hauptsache die allgemeine Urteilsschwäche von Bedeutung. Dieser Mangel an Selbstkritik, die mit der traurigen Lage kontrastierende, im allgemeinen euphorische Stimmung ist das deutlichste Zeichen psychischen Defektes. Merkfähigkeit und Gedächtnis erscheinen nicht erheblich gestört. Die Kenntnisse sind relativ dürftig; kombinatorische Leistungen beschränkt. Er hat aber Interesse, beschäftigt sich etwas mit Politik; hat ein ungefähres Weltbild.

22. Jan. 1920. Nach Hause entlassen.

Nachtrag; Pat. war inzwischen vorübergehend in der Heil- und Pflegeanstalt Günzburg untergebracht. Er lebt zur Zeit in Familienpflege auf dem Land. Körperlich und geistig hat sich sein Zustand wesentlich verschlimmert. In der letzten Zeit ist bei dem Kranken eine Neigung zu unsittlichen Angriffen auf weibliche Personen und zu unzüchtigen Handlungen mit Tieren zu Tage getreten.

Fall XIV.

Flaccus, Sebastian, geb. 18. Jan. 1874 in Freyen-Sey. bei Vilsb., lediger Dienstknecht.

Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik München.

Aufgenommen: 12. Juli 1911.

Grund der Einlieferung: Geisteskrankheit.

Verhalten des Kranken bei der Aufnahme: Ruhig; spricht schwerfällig, grimassiert, faßt schwer auf; örtlich und zeitlich im ganzen orientiert. Bewegungen unbeholfen.

Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

12. Juli 1911. Vorgeschichte nach Aussage von Schwager: Lumbalpunktion gestattet. Vater gestorben; Potator strennus; Anwesen versoffen; starb im Säuferwahnsinn, 54 Jahre alt. Mutter gestorben an Gebärmutter- und Magenkrebs, 51 Jahre alt. In den Familien des Vaters und der Mutter keine Geisteskrankheiten. 1 Schwester gestorben

(Frau des Referenten); starb mit 33 Jahren an Brustkrebs; 1 Bruder gestorben an Leberkrankheit, 39 Jahre alt, Potator. 1 Schwester lebt; von Jugend auf blödsinnig. Referent kennt Pat. seit 8 Jahren; Pat. war bis vor etwa 3 oder 4 Jahren unauffällig, fleißig; gute Zeugnisse; verkehrte mit den anderen Burschen; trank wenig; hatte keine Anfälle. Seit 4 Jahren wurde er allmählich unbrauchbar zur Arbeit, fühlte sich matt, hatte immer guten Appetit, schlief immer gut bis zuletzt. Zuweilen, besonders in letzter Zeit, fiel es auf, daß er sich während der Arbeit plötzlich festhalten mußte; fiel nicht hin; hatte keine Krämpfe. Wurde vergeßlicher, schwerfälliger; verstand Aufforderungen immer schlechter; ist seit $^3/_4$ Jahren in der Wirtschaft nicht mehr zu verwenden. Anscheinend keine Sinnestäuschungen; sprach vor sich hin. War immer zugänglich, lächelte vor sich hin; nie gewalttätig; nie erregt; weinte nie; keine Verfolgungs- oder Selbstmordideen; keine Versündigungsideen; keine Lähmung. Seit 3 Jahren Bettnässen; näßt die Hose, wenn man ihn nicht mahnt. Geschlechtskrankheiten? Militärfrei! Weshalb? Nicht bestraft.

13. Juli 1911. Krankheitsgeschichte. Pat. betritt mit wenig sagendem Gesichtsausdruck das Untersuchungszimmer, macht mit den Händen gleichsam verlegene Gesten, kratzt sich bald im Haare, bald greift er nach Mund, Nase oder Ohr. Auf Verlangen nimmt er eilig Platz, macht sich auf dem Stuhle beständig mit den Knöpfen zu schaffen, macht, sobald er etwas gefragt wird, obige Geberden. An die Geschichte vom „habgierigen Hund", die er am Morgen abgeschrieben, erinnert er sich nur insofern, als er weiß, daß es sich um einen Hund handelt. Er liest sie noch zweimal laut, liest einige Worte verwaschen oder falsch, leiert das Gelesene monoton nieder; ist nicht im Stande, den Inhalt nur in den gröbsten Zügen wiederzugeben; sagt einige Sätze; weiß diese nicht zu einem Ganzen zusammenzufügen. Als Datum gibt er Donnerstag, den 9. Juli 1911 an; sei 18. Jan. 1874 geboren, folglich jetzt 37 Jahre alt. Rechnet $9 \times 8 = 72$; $117 - 12 = 105$; $103 - 25 = 73$, 172 ; $44 + 13 = 58$, 57; $9 + 8 = 17$; $27 - 15 = 13$, 14, 12. Sei in der Klinik für Augen- und Kopfleidende; sei gestern mit seinem Schwager J. E. hergekommen. Der Arzt habe gesagt, er müsse herfahren, damit er ein Zeugnis für Invalidenrente bekomme, da das Zeugnis des behandelnden Arztes vom Gerichtsarzte nicht anerkannt würde. Auf die Frage, ob er krank sei, meint er, beim Mähen täten ihm die Arme weh; er könne nicht lange mähen. Auch die Waden hätten ihm bei der Arbeit schon geschmerzt, der Kopf (zeigt nach dem Hinterkopf). Es „schwatze so hie und da". Was Pat. damit meint, ist nicht aus ihm herauszubringen. Spinnen Sie? „Der Kopf tut mir schon weh." Sind Sie närrisch? „Nein" (lacht). Was soll mit Ihnen geschehen? „Dableiben; gesund werden." Gesund sei er nicht. Merkfähigkeit herabgesetzt; sagt statt 620, „Tintenfaß, Zimmerboden: 6000 Tintengläser ..." Er sei bald 1 Jahr krank, habe das Wasser nicht mehr halten können, habe Kopfschmerzen gehabt, Schmerzen in den Füßen. Habe die Schule 10 Jahre lang besucht; sei nicht sitzen geblieben; habe hart gelernt; besser gesprochen als jetzt; habe aber „nie leicht gesprochen"; nie so gut wie sein Bruder. Habe später zu Hause gearbeitet; habe nie Säcke tragen können, besonders nicht in den letzten 3 Jahren. Der Verstand sei „schwerer" geworden; er wisse nicht, wie es gekommen sei. Habe im Bett und beim Aufstehen Krämpfe in den Füßen gehabt (seit 4 Jahren); sei nie umgefallen; aber öfters angestoßen; wenn er auf einem Dach oder einer Leiter gestanden habe, sei es ihm schwindelig geworden. Er höre und sehe gut, möge immer essen; schlafe aber nicht gut; könne die halbe Nacht nicht einschlafen. Habe keine Stimmen gehört, nichts Absonderliches gesehen.

Die Auffassung ist ohne gröbere Beeinträchtigung, die Aufmerksamkeit aber deutlich gestört. Er versteht, was man zu ihm sagt, verarbeitet aber die Fragen nicht; scheint ablenkbar, interesselos; kümmert sich wenig um seine Umgebung; hat keine Initiative; ist energielos, gleichgültig. Gedächtnis nicht auffallend gestört; die Schulkenntnisse mäßige.

Im Gedankengang oft deutliches Haften an früheren Vorstellungen. Pat. wiederholt auch stets immer zuerst die an ihn gestellten Fragen, um sie kümmerlich oder gar nicht zu beantworten. Ist sehr dürftig in seiner Ausdrucksweise; vermag seine Lage nicht richtig zu beurteilen.

Außer obigen hypochondrischen Ideen will er zeitweise traurig sein, „weil er niemanden habe, der ihn möge". Pat. erscheint teilnahmslos; ist kataleptisch; läßt sich ohne weiteres in die Zunge und ins Augenlid stechen; ist gleichgültig gegenüber dem, was um ihn vorgeht; wirft z. B. auf die im Zimmer anwesenden Mitpatienten oder auf die lebhaft funktionierende

Schreibmaschine keinen einzigen Blick. Er sieht immer vor sich hin auf den Tisch; ist keineswegs reizbar; ohne sichtlichen Affekt, leicht zum Lachen zu bringen.

Ohne eigenen Antrieb; bleibt immer ruhig auf seinem Stuhle sitzen; kommt allen aufgetragenen Bewegungen nach. Onaniere hie und da.

Körperlich: Mittelgroß; ordentlich genährt; gut muskulös. Innere Organe o. B. Wulstige Lippen, große Tonsillen. Kleiner, schmaler Schädel, hoher Gaumen. Leichter Konvergenzstratismus. Pupillen reagieren gut; Augenhintergrund o. B. Facialis o. B. Reflexe alle vorhanden. Sensibilität intakt. Urin o. B. Während der Untersuchung Erectio penis.

17. Juli 1911. Immer das gleiche tatenlose Verhalten. Kümmert sich um nichts. Ißt und schläft gut. Sobald man mit dem Pat. spricht, so maniriert er. Die Ausfüllung des Fragebogens war für beide Teile eine Tortur.

19. Juli 1911. Wird in der Klinik als Huntingtonsche Chorea vorgestellt auf Grund der ataktischen Schrift, der eigenartigen Bewegungen, die auch Manieren sein könnten, der familiären Belastung, der starken Verblödung, des Eintretens der Krankheit mit 30 Jahren.

20. Juli 1911. Nach Hause entlassen.

Katamnese.

Vom 5. Nov. 1912 ab war der Kranke in Johannesbrunn bei barmherzigen Brüdern in Pflege. Anfang Okt. 1920 berichtete der Vorstand der dortigen Anstalt (ein Laie): „Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen sind immer stärker geworden, in letzter Zeit mehr krampfhaft. Der Geisteszustand wurde immer schwächer und grenzt jetzt an Verblödung. Das Leben des Kranken geht dem Ende zu. Der Kranke darf wahrscheinlich nur noch einige Tage leben. Todesursache: Schwäche. Man kann gar nichts mehr mit ihm reden.“

Tatsächlich ist Pat. noch im Monat Oktober 1920 gestorben.

Fall XV.

Cinna, Michael, geb. den 13. Aug. 1870 zu Alt. B. A. Oberviechtach, war vom 20. Dez. 1918 bis 1. Mai 1920 in der Pflegeanstalt Attl untergebracht. Er litt an hochgradiger, über den ganzen Körper ausgebreiteter Chorea. Lähmungserscheinungen fehlten. Der Kranke zeigte eine außergewöhnliche stark gemütliche Reizbarkeit, launisches, unberechenbares Wesen. Er ließ sich nicht dahin belehren, daß er infolge seines Leidens pflegebedürftig sei. Auf eigenes Verlangen mußte er am 1. Mai 1920 aus der Anstalt entlassen werden.

Nachforschungen nach seinem Verbleib waren lange Zeit erfolglos. Nachträglich konnte in Erfahrung gebracht werden, daß C. am 13. Dez. 1920 in München polizeilich sistiert worden war (zwecks Prüfung seiner Erwerbsverhältnisse bzw. Unterbringung in einer Anstalt). Die beim Polizeiakt befindliche Strafliste enthält 20 Vorstrafen (Bettel, Diebstahl, Körperverletzung) für den Zeitraum 1890—1915. p. C. war, wie aus den Akten hervorgeht, bereits einmal wegen unberechtigten Hausierens festgenommen worden, im Februar 1917. Damals hielt man ihn schon für schwer nervenleidend; die Krankheit bestand nach seinen eigenen Angaben seit ungefähr 5 Jahren (d. i. seit 1912). Im Dez. 1920 hat der Polizeiarzt folgendes konstatiert: . . .„leidet an Chorea. Anzeichen von Geisteskrankheit und Gemeingefährlichkeit konnten nicht nachgewiesen werden.“ p. C. wurde schließlich am 16. Dez. 1920 nach Erteilung eines Unterkommensauftrages aus dem Gewahrsam der Polizei entlassen. Er soll in seine Heimat gereist sein.

B. Symptomatologie.

Es kann nicht geleugnet werden, daß Fälle von Huntingtonscher Chorea des öftern nicht richtig diagnostiziert werden. Bei der relativen Seltenheit dieser Art der Erkrankung unter den Pfleglingen der öffentlichen Irrenanstalten darf es uns nicht wunder nehmen, wenn der Anstaltspsychiater mit dem Krankheitsbild der Huntingtonschen Chorea nicht allzu vertraut ist. Für die Häufigkeit

des Vorkommens der Huntingtonschen Chorea mögen die nachstehenden statistischen Angaben einige Anhaltspunkte geben. R. Jones hat mitgeteilt, daß bei 10 000 männlichen und weiblichen Kranken des London-County-Asylum zu Clarbury auf höchstens 3000 Fälle je einer von Huntingtonscher Chorea vorgekommen sei. Nach einem Berichte von A. Fries aus Kopenhagen sind dort in den Jahren 1870—1890 nur 25 Fälle von Chorea chronica progressiva festgestellt worden. In der psychiatrischen Klinik Würzburg liefen nach Ulmer während eines Zeitraumes von 30 Jahren bei einer Aufnahmezahl von etwa 3000 nur 2 Fälle von Huntingtonscher Chorea mit unter. Unter 5216 Neuaufnahmen, die innerhalb 27 Jahren (1890 mit 1915) in der Heil- und Pflegeanstalt Werneck betätigt wurden, litten nur 2 an chronischer, progressiver, hereditärer Chorea. Ähnlich waren die Erfahrungen der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing. Von 12 807 in den Jahren 1907 mit 1919 aufgenommenen Kranken waren 4 an Huntingtonscher Chorea erkrankt. In der Heil- und Pflegeanstalt Haar wurden in den Jahren 1912 mit 1919 unter 2982 Aufnahmen 2 Fälle von Huntingtonscher Chorea konstatiert. Die Huntingtonsche Chorea ist also ohne Zweifel eine verhältnismäßig selten zur Beobachtung des Psychiaters kommende Krankheit. Deshalb überrascht es, daß die psychiatrische Klinik Kiel nun schon seit Jahren außergewöhnlich viele Fälle von Huntingtonscher Chorea aufnehmen konnte. Vielleicht leitet uns dieses Anschwellen der Beobachtungen in einem örtlich begrenzten Bezirk auf neue Spuren hinsichtlich der Ätiologie. Die weiteren Untersuchungen werden dies ja ergeben.

Im ersten der hier veröffentlichten Fälle hatte die eigenartige Form der geistigen Störung (Größenwahn) die Diagnosenstellung in falsche Richtung gedrängt, Verdacht auf das Vorliegen einer progressiven Paralyse erweckt. Größenwahnvorstellungen wurden bei der Huntingtonschen Chorea mehrfach beobachtet. So expansiv und so lange festgehalten wie im Fall I sind sie aber kaum jemals in Erscheinung getreten. Es gibt wohl für die Huntingtonsche Chorea ebensowenig wie für die übrigen organischen Hirnerkrankungen einen feststehenden, absolut prägnanten Komplex psychischer Störungen. Gerade bei dem ungemein chronischen Verlauf der Huntingtonschen Chorea wird man oft befremdend große Unterschiede hinsichtlich der psychischen Krankheitserscheinungen zwischen den einzelnen Fällen erwarten dürfen. Selbst in ein und demselben Falle kann ein rasches Fortschreiten des Krankheitsprozesses, können stürmische, flüchtige Erscheinungen, heftige Exazerbationen abgelöst werden durch kaum merklich zunehmende Zerstörung der Psyche, durch anscheinend weitgehende Remissionen. Die Kasuistik belegt diese Auffassung mit zahlreichen Beweisen. Nichtsdestoweniger ist das Bestreben, eine für die Huntingtonsche Chorea pathognomonische Form der geistigen Störung ausfindig zu machen, durchaus gerechtfertigt.

Schon seit langem hat man versucht, die mit choreatischen Störungen zusammen vorkommenden psychischen Krankheitserscheinungen zu klassifizieren. Man war dabei vom Wunsche geleitet, aus den begleitenden psychischen Störungen eine Unterscheidung zwischen den einzelnen Formen der Chorea, insbesondere zwischen der Sydenham- und Huntingtonschen Chorea zu ermöglichen. Die darauf hinzielenden Bemühungen waren insofern erfolgreich, als man nunmehr glaubt, in einer fortschreitenden Demenz die für die Hun-

tingtonsche Chorea prägnante, charakteristische Geistesstörung gefunden zu haben, während man der Sydenhamschen Chorea eine ganze Reihe von psychopathologischen Erscheinungen zuschreibt, die bei stärkerer Ausprägung fast alle zum Krankheitsbild der deliriösen bzw. halluzinatorischen Verwirrtheit sich vereinigen lassen. Sollen wir nun bei dem gewonnenen Resultat stehen bleiben? Die Nachprüfung wird dies möglicherweise aufzeigen.

Als der amerikanische Arzt George Huntington im Jahre 1872 die hereditäre, chronische, progressive Chorea als selbständige Krankheitsform aufstellte, hielt er die dabei auftretenden psychischen Störungen für so wichtig, daß er sie unter die von ihm angegebenen 3 Kardinalsymptome einreihte. Huntingtons Veröffentlichung war im Original in Deutschland lange Zeit unbekannt. Den Bemühungen Armin Steyerthals ist es zu danken, daß Huntingtons Arbeit allgemein zugänglich wurde. Dadurch ist es möglich, den auf die bei der chronischen, progressiven, hereditären Chorea zu beobachtenden psychischen Anomalien bezüglichen Passus der Huntingtonschen Arbeit hier anzuführen. Er lautet: . . . „Die Neigung zum Wahnsinn und zwar zu derjenigen Form des Wahnsinns, die zum Selbstmord führt, ist auffallend. Mir sind verschiedene Fälle von Selbstmord von Leuten, die an dieser Form der Chorea litten oder einer solchen Choreafamilie angehörten, bekannt geworden. — Je mehr die Krankheit zunimmt, um so mehr sinkt die Intelligenz, bei manchen kommt es zum Wahnsinn und in anderen Fällen gehen Geist und Körper gleichmäßig zurück, bis sie der Tod von ihrem Leiden erlöst. . . .“

Eine eingehende kritische Sichtung aller in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von chronischer, progressiver, hereditärer Chorea nach den begleitenden psychischen Krankheitserscheinungen ist im Rahmen dieser Arbeit nicht gut möglich. Doch wird es ratsam sein, an der Hand einer größeren Anzahl von Veröffentlichungen über diese Frage sich flüchtig zu orientieren.

Allseits wird die Launenhaftigkeit und die oft ganz erheblich gesteigerte gemütliche Reizbarkeit der Chorea - Huntington - Kranken bestätigt. Zuvor gutmütige, sanfte, harmlos-bescheidene Naturen wandeln sich in unfriedliche, nörglerische, gereiztaufbrausende, rohe, blindwütende Menschen. Häufig bildet sich für dauernd ängstlich-weinerliche, depressiv-gereizte, lebensüberdrüssige, zaghaft-gleichgiltige oder leichtgehobene, maniakalisch-gereizte bzw. sorglos-apathische Stimmungslage aus. Selbstmordversuche, von außen ausgelöste und rein endogen entstandene Wutanfälle und heftige tobsüchtige Erregungen sind dem psychischen Krankheitsbild der Huntingtonschen Chorea nicht fremd. Auch wenn sonstige Symptome geistiger Störung fehlen, hat sich bei diesen Kranken doch zumeist ein mattgleichgültiges, gedrücktes, rührseliges Wesen allmählich ausgebildet. Mit der längeren Dauer der choreatischen Erscheinungen stellen sich fast regelmäßig Intelligenzstörungen ein. Dieselben entwickeln sich im einen Falle ganz allmählich, schleichend, im anderen Falle treten sie stürmisch in Erscheinung, in manchen Fällen sollen sie ganz ausgeblieben sein. Ewald hat 2 derartige Fälle veröffentlicht. Über einige andere wurde von Forni, Goldstein, Grimm, Hoffmann, Jolly, Kattwinkel, Kornilow, Löwenfeld, Margulies, M'Learn, Olgskij, Oppenheim und Hoppe, Prati und von Sölder berichtet. Mill hat sogar eine ganze Choreafamilie beobachtet, bei deren sämtlichen Mitgliedern der Geist

„fast bis zum Ende wunderbar klar" geblieben ist. Ob in allen diesen Fällen tatsächlich nie psychische Störungen, sei es nun eine kaum merkliche, schleichende Intelligenzabnahme oder leichte gemütliche Abstumpfung bestanden haben, erscheint nicht über alle Zweifel erhaben festzustehen. Oft stützen sich dabei die Autoren nur auf Angaben von Laien, die nicht immer die besten und vor allem nicht unparteiische Beobachter sind. Zudem hat sich mindestens in einigen der betreffenden Fälle die Beobachtung nicht auf genügend lange Dauer erstreckt. Allerdings schreibt auch Kraepelin, daß in vereinzelten Fällen die psychischen Störungen vollständig ausbleiben. Aus solchem Widerstreit der Meinungen geht immerhin die Tatsache einer ziemlich lockeren Verknüpfung der psychischen und motorischen Erscheinungen im Krankheitsbild der Huntingtonschen Chorea hervor. Von einem Parallelismus kann nicht die Rede sein. Dieser Ansicht hat schon J. Hoffmann Ausdruck gegeben. Gegenüber denjenigen, welche das Fehlen psychischer Krankheitserscheinungen bei der Huntingtonschen Chorea konstatierten, sind andere Autoren so weit gegangen, daß sie beim Fehlen psychischer Störungen das Vorliegen einer degenerativen[1]) Chorea — so bezeichnen sie die chronische, progressive, hereditäre Chorea — überhaupt bezweifeln (z. B. Etter).

Im allgemeinen pflegen bei der Huntingtonschen Chorea die motorischen Störungen den psychischen voraufzugehen. Es gibt aber Fälle, in denen erst nach längerem Bestehen psychischer Symptome die Chorea einsetzt 1 Fall von Huber, H. Curschmann, Etter, Lenoir, Fall A und B von E. Schultze. Wharton Sinkler nahm daraus Anlaß, zwei Formen der Huntingtonschen Chorea zu unterscheiden, während Westphal und Oppenheim hierin einen hinreichenden Grund für solche Unterscheidung nicht fanden. Wenn gar Hallock durch eine einzige Beobachtung sich zur Annahme eines im Verhältnis zur Demenz sekundären Auftretens der Bewegungsstörung verleiten ließ und die Bezeichnung chronische, progressive Chorea durch Dementia choreica ersetzt wissen wollte, so fehlt hierzu die Berechtigung. Denn für die Huntingtonsche Chorea ist es — wie schon oben gesagt — Regel, daß die choreatischen Störungen vor den psychischen Störungen sich einstellen. Eine bemerkenswerte Beobachtung von Heß, daß Nervosität in einer Choreatikerfamilie als Vorbote der Erkrankung angesehen wurde, verdient hier Erwähnung. Diejenigen Fälle, in denen angeborene oder wenigstens jahrzehntelang bestandene geistige Anomalien (Schwachsinn, Epilepsie, Psychopathie) dem Ausbruch der Chorea vorhergegangen waren, müssen hier selbstverständlich unberücksichtigt bleiben. Sie haben aber für die Untersuchung der Erblichkeitsverhältnisse und die Frage nach der Ätiologie der Huntingtonschen Chorea vielleicht eine gewisse Bedeutung.

Um wieder auf die Intelligenzstörungen im Verlauf der Huntingtonschen Chorea zurückzukommen, so findet man hier neben tiefster Verblödung auch ganz geringfügige, eben noch merkliche Defekte. Jahrelang mag eine leichte Zerstreutheit, Versonnenheit oder Abschwächung des Interesses und unbedeu-

---

[1]) Wenn hier oder an anderer Stelle unserer Abhandlung von degenerativer Chorea die Rede ist, so soll mit der Anwendung dieser in der Neurologie gebräuchlichen Bezeichnung einem Urteil über Art und Wesen des der Huntingtonschen Chorea zugrunde liegenden Krankheitsprozesses in keiner Weise vorgegriffen werden.

tender Nachlaß der geistigen Regsamkeit das einzige Zeichen intellektueller Abnahme bilden. Werden diese Krankheitssymptome nach und nach stärker, so treten erhebliche Aufmerksamkeitsstörungen, ein sichselbstgenügendes Versunkensein, starke Interesselosigkeit für die Außenwelt, Gedächtnisabnahme in den Vordergrund des psychischen Krankheitsbildes. Es kostet immer Mühe, diese Kranken in die Gegenwart zurückzurufen, sie leben traumhaft dahin, sind, selbst wenn man sich mit ihnen einmal in geistige Beziehung gesetzt hat, schwer bei der Stange zu halten. Sie entgleisen meist sofort wieder bzw. versinken in gedankenloses Vorsichhinstarren. Man hat deutlich den Eindruck, daß bei ihnen eine leichte Bewußtseinstrübung, eine traumhafte Benommenheit, vorliegt, die hauptsächlich in einer Erhöhung der Reizschwelle für äußere Eindrücke und in einer Erschwerung und Dissoziation des inneren Gedankenablaufes, sowie in mangelnder Konzentrationsfähigkeit ihren Grund haben dürfte. Kattwinkel wies nach, daß partielle Gedächtnisstörungen und völliges Versagen der Aufmerksamkeit hier eine wichtige Rolle spielen. Auch von anderer Seite wurde verschiedentlich eine starke Abnahme und Lückenhaftigkeit des Gedächtnisses konstatiert. Jäger fand Störung bzw. Verlust des Rechenvermögens. Schultze und Schuppius sprechen von Abnahme der Merkfähigkeit, Curschmann und Löwenfeld beobachteten erhöhte geistige Ermüdbarkeit. Andere Autoren, wie Hamilton, Peachell und Kruse, sahen verlangsamten, trägen Ablauf des Denkens und Handelns. Die von Kattwinkel für seine Fälle als vollauf berechtigt gefundene Annahme, daß partielle Gedächtnisstörungen und völliger Mangel an Aufmerksamkeit eine Demenz nur vortäuschten, wo in Wirklichkeit grobe Defekte oder Verblödung nicht vorhanden waren, darf nicht verallgemeinert werden. Es kommen doch echte Verblödungen bei der Huntingtonschen Chorea vor (Schuppius), wenngleich sie gewöhnlich nicht jenen hohen Grad wie bei der progressiven Paralyse erreichen. Man kann sogar sagen, daß mit der längeren Dauer der choreatischen Erkrankung ein Zerfall der geistigen Persönlichkeit geradezu unabwendbar verbunden ist. Freilich hält er sich oft noch in mäßigen Grenzen. Wir finden dann nur die relativ geringfügigen intellektuellen Störungen, die wir eben an der Hand der bisher beschriebenen Fälle aufgeführt haben. Nicht selten aber nimmt die Intelligenzabnahme bei der Huntingtonschen Chorea viel ernstere Formen an. Der Verlust des geistigen Besitzstandes erstreckt sich in solchen Fällen auch auf Gebiete, die zur Aufrechterhaltung des Persönlichkeitsbewußtseins, zur Orientierung über Ort, Zeit und Lage von größter Bedeutung sind. Grobe Gedächtnislücken und schwere Merkstörungen erschweren immer mehr die richtige Stellungnahme zur Gegenwart, zur Umgebung. Die Orientierung geht verloren, das Krankheitsbewußtsein, das oft schon bei ganz geringfügigen intellektuellen Störungen der Schwere der Erkrankung nicht gerecht wird, verschwindet ganz. Von einem engen Vertrautsein mit altgewohnten Verhältnissen, einer geordneten Ausübung der bisherigen Tätigkeit, einer gerechten Würdigung der eigenen Kräfte und aller anderen wichtigen Gesichtspunkte kommt der Kranke nach und nach mehr ab. Er wird sorglos, vernachlässigt seine Pflichten, überschätzt sein Können, begeht grobe Fehler, vergißt das Notwendigste, kann kaum mehr beiläufig seine Aufgaben erfüllen. Dazu treten Wahnideen und Sinnestäuschungen. Letztere gehören nicht unbedingt ins psychische Krankheitsbild der Huntingtonschen

Chorea, sie werden aber oft darin angetroffen. Häufig sind die Wahnideen durch sie bedingt. Ein andermal entstehen sie unvermittelt oder sie entwickeln sich auf dem Boden krankhaft veränderter Stimmungslage. In letzterem Falle sind sie konstanter, nehmen mehr einen systemartigen Charakter an. Wir finden bei der Huntingtonschen Chorea alle Arten von Wahnideen, wie Beeinträchtigungs-, Verfolgungs-, Eifersuchts- und Größenwahn vertreten. Einigermaßen produktive, kombinatorische Weiterentwicklung der Wahnideen wurde eigentlich nie beobachtet. Die Wahnideen stehen sicherlich in engem Zusammenhang mit der fortschreitend zunehmenden Urteilsschwäche, die sich auch im sonstigen Verhalten der Kranken deutlich bemerkbar macht. Solche Kranken verwahrlosen, vertrotteln; sie werden schamlos-gleichgültig, leben über ihre Verhältnisse, verdummen ihr Gut, sind freßgierig, verschwenderisch, verschroben, einfältig in ihrem Tun. Allmählich begehen sie ausgesprochen unvernünftige, verkehrte Handlungen. Unreinlichkeit kommt bei ihnen oft zur Beobachtung. Schließlich kann man sich mit ihnen gar nicht mehr in Beziehung setzen. Allerdings muß hierbei berücksichtigt werden, daß die fortschreitenden körperlichen Störungen, die ewige Unruhe und insbesondere die Unmöglichkeit, bei den unausgesetzt wiederkehrenden Zuckungen in Gesicht-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur zu sprechen, allein schon jeden mündlichen, oft auch den schriftlichen Verkehr mit der Umgebung aufheben kann. In besonders hochgradigen Fällen spricht man geradezu von einer choreatischen Aphasie, bei der neben den Zuckungen auch Koordinationsstörungen eine Rolle spielen.

Episodisch kommen deliriöse, manieartige und depressive Erregungen vor. Gerade das seltene und streng episodische Auftreten traumhafter Verwirrtheitszustände, die dann regelmäßig von zahlreichen Täuschungen auf fast allen Sinnesgebieten begleitet sind, verdient Beachtung. Deliriöse Erscheinungen beherrschen nie dauernd das Krankheitsbild; sie stellen nicht das Wesentliche der bei Huntingtonscher Chorea bestehenden Geistesstörung dar. Sie treten weit hinter der allmählich zunehmenden Geistesschwäche zurück. Man ist berechtigt, diese Tatsache scharf zu betonen gegenüber der relativen Häufigkeit deliriöser und halluzinatorischer Verwirrtheitszustände im Verlaufe der Sydenhamschen Chorea. Für die Sydenhamsche Chorea werden infolgedessen derartige psychische Krankheitserscheinungen direkt als typisch angesehen (J. P. Möbius). Wenn von berufener Seite die Anschauung vertreten wurde, für die Huntingtonsche Chorea seien vorwiegend nur intellektuelle Störungen charakteristisch, anderweitige krankhafte psychische Erscheinungen, insbesondere halluzinatorische Verworrenheit, müßten im Verlaufe einer Huntingtonschen Chorea gewissermaßen als etwas Fremdartiges, als eine zufällige Komplikation, aufgefaßt werden, so ist dem entgegenzuhalten, daß auch im Verlaufe anderer organischer Psychosen episodische halluzinatorische Verwirrtheitszustände gang und gäbe sind. Niemand wird in solchen Fällen in den flüchtigen Krankheitserscheinungen etwas anderes als ein Symptom der zugrunde liegenden organischen Hirnerkrankung sehen. Stürmische Erscheinungen sind im Krankheitsbilde der Huntingtonschen Chorea nur deshalb so selten, weil diese Erkrankung eine äußerst starke Tendenz zu eminent chronischem Verlauf hat.

Wiederholt verband sich mit dem Auftreten der choreatischen Erscheinungen schwere ethische Degeneration und Verminderung oder Verlust der Willenskraft.

Solche Kranke wurden haltlos, verfielen dem Alkoholismus, der Vagabondage, der Unzucht. Sie begingen Brandstiftungen, Mordversuche, verursachten mutwillig Schaden und benahmen sich in einigen Fällen ganz sinnlos zerstörungssüchtig. Das Vorkommen triebartiger, schwerer, motorischer Erregungen, die gewöhnlich mit sehr lebhaftem Wut- und Zornesaffekt kombiniert sind, haben wir eingangs erwähnt. Stuporöse Zustände treten seltener in Erscheinung. Gegen das Ende des Leidens bildet sich mehr und mehr apathischer Stumpfsinn aus. Ziemlich gleichmäßig werden alle Seiten der geistigen Persönlichkeit dabei ergriffen. Seltener erreicht der Verblödungsprozeß Grade, wie wir sie bei der progressiven Paralyse regelmäßig sehen. Die groben Lücken, die schweren Intelligenzeinbußen der Paralytiker sind den Huntington-Chorea-Kranken zumeist erspart. Das Wesentliche und Charakteristische dieses Krankheitsprozesses auf psychischem Gebiete muß daher in einer Erhöhung der Reizschwelle für äußere Eindrücke, im Verlust der Aufmerksamkeit, in einer langsam zunehmenden Einengung des geistigen Blickfeldes auf die primitivsten persönlichen Bedürfnisse, im Zuverlustgehen bzw. Abblassen wichtiger Erfahrungsinhalte, Abnahme der Urteilsfähigkeit und in der Ausbildung einer reizbaren Apathie erkannt werden. Und damit sind wir eigentlich bei der Psychose choréique dégénérative progressive von Ladame angelangt.

Abgrenzungsmöglichkeiten der Geistesstörung bei Huntingtonscher Chorea von den psychischen Störungen bei der Sydenhamschen Form der Chorea erscheinen nach dem Vorstehenden wohl gegeben. Zunächst fehlt der Sydenhamschen Chorea der unaufhaltsam progressive Verlauf sowie der Ausgang in Demenz. Und auch im Zustandsbild treten erhebliche Unterschiede gegenüber der Huntingtonschen Chorea zutage. Die Psychose der Sydenhamschen Chorea wird heutzutage als ein Intoxikations- oder Erschöpfungsdelirium aufgefaßt; sie verläuft ausschließlich entweder unter dem Zustandsbild der halluzinatorischen Verwirrtheit oder demjenigen der Amentia (Runge, Viedenz), es sei denn, daß zufällig durch die Sydenhamsche Chorea als Gelegenheitsursache hysterische, manieartige und andere Formen des Entartungsirreseins bei Degenerierten ausgelöst wurden (Möbius). Gegenüber der Seltenheit nennenswerter psychischer Störungen im Verlauf der Sydenhamschen Chorea minor — P. J. Möbius behauptet sogar, daß sie sehr selten seien, er beobachtete unter 100 Fällen von Chorea minor nur einen, der von Geistesstörung begleitet war — ist die psychische Störung im Krankheitsbilde der chronischen, progressiven, hereditären Chorea fast unerläßlich. Zum mindesten bildet ihr ungleich häufigeres Vorkommen bei der Huntingtonschen Chorea ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal.

Die Chorea senilis läßt ebenfalls die Psyche viel häufiger intakt als wir dies bei der Huntingtonschen Chorea zu sehen gewohnt sind. H. Bischoff konstatiert in einer Zusammenstellung von ca. 70 Fällen von Chorea senilis bei 60% normale geistige Fähigkeiten. Natürlich zeigen die bei Chorea senilis zu beobachtenden, psychischen Störungen ausgeprägt die Eigentümlichkeiten seniler Psychosen. Endlich erinnern auch die motorischen Erscheinungen der Chorea senilis infolge ihrer Langsamkeit und Gespreiztheit viel mehr an das Krankheitsbild der Athetose als an Chorea minor und, wie wir hinzufügen dürfen, Huntingtonsche Chorea.

Zum Schlusse ist eine flüchtige Betrachtung der bei Huntingtonscher Chorea zu beobachtenden, motorischen Krankheitserscheinungen vielleicht nicht unangebracht. In der Hauptsache handelt es sich um Muskelzuckungen, die unwillkürlich sich einstellen und mit großer Geschwindigkeit ablaufen. Sie betreffen regelmäßig nur einzelne Muskeln, was natürlich nicht ausschließt, daß gleichzeitig mehrere Muskeln an den verschiedensten Körperteilen von Zuckungen befallen werden. Ein Zusammenwirken zusammengehöriger Muskelgruppen infolge isochroner choreatischer Erregung wird fast nie beobachtet. Daher stellt sich der durch choreatische Zuckungen bewirkte Bewegungseffekt nicht als koordinierte Bewegung, sondern als ausfahrende, bizarre, unzweckmäßige Verrenkung dar. Ganz ausgezeichnet hat Otfried Förster die choreatische Bewegungsstörung analysiert. Nach seinen Untersuchungen wird in einem bestimmten Moment nur ein einzelner Muskel oder eine einzelne Muskelgruppe vom Krampf befallen, entgegengesetzt wirkende Muskelgruppen eines Gliedes sind nie gleichzeitig ergriffen. Es handelt sich um typisch klonische Krämpfe. Wenngleich öfters zwei- bis dreimal hintereinander dieselbe Bewegung wiederkehrt, so ist doch ein fortwährender bunter Wechsel für die choreatischen Spontanbewegungen charakteristisch. Gegenüber den Willkürbewegungen, die regelmäßig auf dem Zusammenwirken mehrerer Muskelgruppen beruhen, unterscheiden sich die choreatischen Spontanbewegungen durch das Isoliertsein der Aktion auf einzelne Muskeln oder einfache Muskelgruppen. Daneben weist O. Förster auch das Vorhandensein echter Koordinationsstörungen nach. Die Innervation der Hauptagonisten ist nur flüchtig, in schweren Fällen soll es sogar zu einer deutlichen Muskelschwäche kommen. Unzweckmäßige Mitbewegungen treten auf (Irradiation des Bewegungsimpulses). Die normalerweise vorhandene Gegenspannung der Antagonisten fehlt, damit auch der passive Bewegungswiderstand, wie Bonhoeffer seinerzeit nachwies.

Lähmungserscheinungen sind im Verlaufe der Sydenhamschen Chorea eine geläufige, wenn auch nicht allzu häufige Komplikation. Man spricht in solchen Fällen von einer Chorea mollis sive paralytica, auch Limp-Chorea (Rindfleisch, Gowers, Todd, Trousseau). Ihre Prognose ist günstig. Nach Jolly sollen Lähmungserscheinungen bei der Huntingtonschen Chorea kein ganz seltenes Begleitsymptom sein. Vorzüglich Hemiparesen würden nach ihm während des Krankheitsverlaufes beobachtet. Sie könnten sich an Anfallszustände anschließen. Aus der Literatur läßt sich die Aufstellung Jollys nur mit spärlichen und z. T. nicht gerade überzeugenden Beweisen belegen. Heß hat einen Fall von Huntingtonscher Chorea beschrieben, bei dem totale Zwerchfellähmung und Schwäche im rechten Arm und rechten Facialisgebiet bestand. Alle 3 Lähmungserscheinungen wurden als angeborene Anomalie aufgefaßt. Liebers berichtet über einen Fall, der von leichter Parese der rechten Seite, namentlich des Beines (Streckstellung), begleitet war. Hyperkritische Leser werden diesen Fall wegen des Fehlens gleichartiger Erkrankung bei beiden Eltern, d. h. es ist nur nichts über das Vorkommen choreatischer Störungen in der Ascendenz festzustellen gewesen, überhaupt nicht als Huntingtonsche Chorea gelten lassen wollen, obgleich eine Tochter dieses Falles unzweifelhaft auch an chronischer progressiver Chorea erkrankt ist. Das Ausscheiden des Liebersschen Falles aus der Reihe der unzweifelhaft echten Fälle von

Huntingtonscher Chorea werden wir um so leichter verschmerzen, als er ja doch für das Vorkommen von Lähmungen bei der chronischen, progressiven, hereditären Chorea keine erhebliche Beweiskraft besitzt, denn er ist durch ein Kopftrauma kompliziert. Der von Kattwinkel als echte progressive Chorea ohne Heredität veröffentlichte Fall Becker gehört u. E. sicher nicht zur Huntingtonschen Chorea. Die Chorea brach im 30.—31. Lebensjahr aus; seit dem 32. Lebensjahr bestanden komplette bilaterale Anästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur, Verlust des Lagegefühls, bilaterale konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, also ein Symptomenkomplex, der in ganz erheblichem Grade Verdacht auf eine Herderkrankung (Tumor) in den Basalganglien und in der Gegend der Bindearmkreuzung erwecken muß.

Ein Fall Perettis erkrankte schon in frühester Jugend (vor dem 5. Lebensjahr) an Chorea. Schließlich war er gelähmt. Mit 19 Jahren trat der Tod ein. War es nun eine spastische oder eine schlaffe Lähmung, hatten die Lähmungserscheinungen ihren Grund in einer besonders intensiven Lokalisation des der Huntingtonschen Chorea zugrunde liegenden organischen Prozesses in gewissen Hirnpartien bzw. im Rückenmark oder lag eine zufällige Kombination mit einer degenerativen Rückenmarkserkrankung (z. B. amyotrophischer Lateralsklerose) vor? Wir können diese Fragen nachträglich nicht mehr klären. So mag immerhin jener Fall als ein Beweis gelegentlichen Vorkommens von Lähmungserscheinungen bei der Huntingtonschen Chorea gelten.

Facklam beobachtete einen Fall (IV), der aus einer typischen Huntington-Chorea-Familie stammte. Bei der Kranken brach ungefähr ums 34. Lebensjahr die Chorea aus. Im 38. Lebensjahr fiel Patientin plötzlich zusammen; das Bewußtsein war erhalten. Von diesem Anfall blieb eine fast vollständige linksseitige Lähmung und leichte artikulatorische Sprachstörung zurück. In den gelähmten Gliedern sistierten die choreatischen Zuckungen. Allmählich gingen die Lähmungserscheinungen zurück, damit beteiligten sich auch die davon betroffenen Gliedmaßen wieder an den Zuckungen. Eine spastische Parese des linken Armes scheint dauernd zurückgeblieben zu sein. Dieser Fall darf wohl zur Stütze von Jollys Bemerkung über das Vorkommen von Lähmungserscheinungen bei der Huntingtonschen Chorea herangezogen werden. Den apoplektischen Insult hier auf eine anderweitige Erkrankung zurückzuführen, hieße, sich in bloßen Vermutungen bewegen. Arteriosklerose kann bei dem Alter der Kranken kaum in Betracht kommen. Lues ist freilich nicht absolut auszuschließen; Patientin hatte außerehelich ein gesundes Kind geboren, das bald starb. Während ihrer 7jährigen Ehe wurde sie einmal schwanger, abortierte aber im 3.—4. Monat.

Aus eigenem Materiale können wir noch einen Fall anfügen. Er entstammt der Familie Antonius von Schaching. Maria Antonius, verheiratete K. (cf. weiter unten die Anmerkungen zur Nachkommentafel), erkrankte ungefähr im Alter von 48 Jahren an Chorea. Etwa 1 Jahr später stellten sich bei ihr Anfälle von Bewußtlosigkeit ein. Im Alter von 51—52 Jahren war sie über Nacht linksseitig gelähmt; die Lähmung verlor sich nie mehr ganz. Arteriosklerose läßt sich hier nicht ausschließen, also wird man diesen Fall nicht als über jeden Zweifel erhabenen Beweis für das Vorkommen von Lähmungserscheinungen bei der Huntingtonschen Chorea aufführen dürfen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die Huntingtonsche Chorea ein unendlich vielgestaltiges klinisches Bild zu entwickeln vermag. Wenn die psychopathologischen Erscheinungen dieses Leidens je nach dem Falle weitgehende Verschiedenheit zeigen, so wird dies wenigstens z. T. in der genotypischen Konstitution der betreffenden Erkrankten seine Ursache haben. Nichts widerspricht der Annahme, daß die klinischen Erscheinungsformen einer festumschriebenen Krankheit entsprechend der Mannigfaltigkeit erbbiologischer Verknüpfung im einzelnen Individuum eine Abwandlung erfahren. Wurde doch für die einzelnen Familien ein typischer, gleichförmiger Verlauf gewisser „erblich-degenerativer" Krankheiten von jeher konstatiert, wohingegen wesentliche Unterschiede in der Symptomenkombination beim Vergleiche der Krankheitsbilder, die ein und dieselbe Erbkrankheit in verschiedenen Familien schuf, deutlich zutage treten. Diese Unterschiede sind schließlich nicht nur auf Verschiedenheiten in den normalen Erbanlagen zwischen den fraglichen Familien zurückzuführen. Es wäre denkbar, daß neben exogenen Einflüssen, neben dem spezifischen Erbfaktor für die betreffende Erbkrankheit auch andere krankhafte Erbeinschläge in den Familien jeweils gesondert eine Rolle spielten und das Krankheitsbild modifizierend beeinflußten.

C. B. Davenport hatte nach dieser Richtung sehr beachtenswerte Untersuchungsergebnisse zu verzeichnen. Er durchforschte 4 Familienverbände, in denen Huntingtonsche Chorea vererbt wurde und nahe an 1000 Fälle von Erkrankung an chronischer progressiver Chorea vorkamen. Seinen Bemühungen gelang es, zahlreiche Biotypen von besonderem und unterschiedlichem Vererbungscharakter abzugrenzen. Im einen Biotyp fehlte die choreatische Bewegungsstörung, während die geistige Erkrankung (Mental deterioration) in Erscheinung trat; bei einem anderen waren die choreatischen Zuckungen vorhanden, die geistige Störung blieb aber aus. Wieder andere Familien brachten einen Biotyp hervor, bei dem die choreatische Bewegungsstörung keinerlei Fortschreiten zeigte, und in einem vierten Biotyp brach das Leiden außergewöhnlich frühzeitig aus. Die Davenportschen Untersuchungen müssen als beweisend dafür gelten, daß diese Unterschiede im Krankheitsbild vererbbarer Natur sind und nicht auf zufällige Verschiedenheiten der Lokalisation des pathologischen Hirnprozesses zurückgeführt werden können

Unsere eigenen Untersuchungen sowie die eingangs nach ihren Krankengeschichten reproduzierten Fälle sind zwar keine Bekräftigung der Davenportschen Erfahrungen. Dies mag aber zufällig sein.

C. Kritisches Alter für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea.

George Huntington hat bekanntlich für die nach ihm benannte Krankheit 3 Kardinalsymptome angegeben: 1. Direkte, gleichartige Vererbung; 2. eigentümliche geistige Störung; 3. Ausbruch der Erkrankung ausschließlich bei Erwachsenen, zumeist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. Ob diese 3 Symptome hinreichend sind, die Huntingtonsche Chorea als selbständige Krankheitsform aufrecht zu erhalten, wird wohl der weitere Verlauf unserer Untersuchungen ergeben. In neuerer Zeit erschienen zahlreiche Veröffentlichungen,

zumeist aus der psychiatrischen Klinik Kiel, die Fälle ohne jegliche Heredität betrafen. Damit wäre die Huntingtonsche Lehre schwer erschüttert, insoweit dies ihr 1. Kardinalsymptom betrifft. Zur Frage nach der für die Huntingtonsche Chorea eigentümlichen Form geistiger Störung wurde im vorgängigen Kapitel Stellung genommen. Nunmehr soll über das Alter beim Beginne der Erkrankung Aufschluß gegeben werden. Am besten geschieht dies an der Hand der Tabelle I, die aus dem Studium der bisher veröffentlichten Fälle und aus unserem eigenen Material gewonnen wurde. Diese Tabelle I ist reichlich unvollkommen. Bei ihrer Abfassung konnte eigentlich nur die deutsche Literatur soweit wie möglich lückenlos herangezogen werden. Ausländische Publikationen waren Verfasser nicht im selben Maße zugänglich. Von dem verarbeiteten Material haben mit Rücksicht auf gewisse, am Ende dieser Arbeit gezogene Schlußfolgerungen, bloß diejenigen Fälle in der tabellarischen Zusammenstellung Aufnahme gefunden, bei denen direkte und gleichartige Erblichkeit nachzuweisen war. Die Tabelle I hat einige Vorläufer. Huét, Josef Mayer und Wollenberg haben ähnliche Zusammenstellungen publiziert. Letzterer benützte dabei 66 schon von Huét verarbeitete und 13 neue Fälle, so daß seine Tabelle 79 Fälle umfaßte.

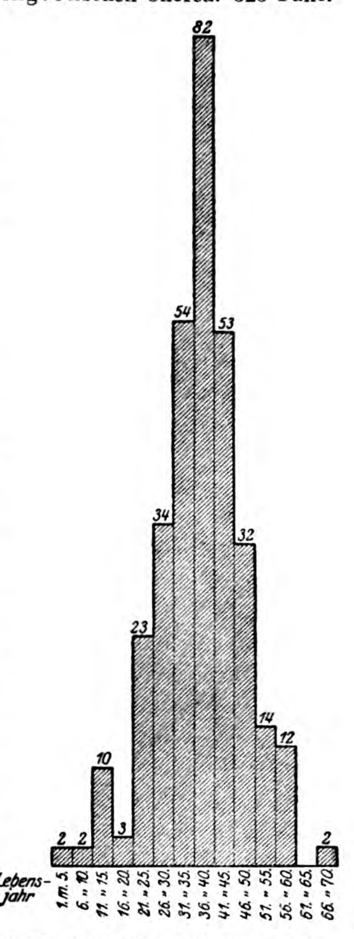
Unsere Tabelle I umfaßt 323 Fälle von Huntingtonscher Chorea. Sie bedeutet gegenüber den Zusammenstellungen von Huét, Josef Mayer und Wollenberg insofern einen Fortschritt, als sie mit gut dreimal größerem Material rechnen kann. Wesentlich unterscheidet sie sich aber nicht von den früheren Ergebnissen. Fand Wollenberg aus 79 Fällen von Huntingtonscher Chorea bei 59,4% Krankheitsbeginn zwischen 30. und 45. Lebensjahr, so ergibt sich aus Tabelle I in 58,2% aller 323 Fälle Beginn der Erkrankung zwischen 31. mit 45. Lebensjahr. Bei rund $^1/_4$ (genau 25,3%) der Fälle lag der Ausbruch der Krankheit zwischen dem 36. mit 40. Lebensjahr. Überraschend mag es erscheinen, daß in gut 40% des hier verarbeiteten Materials oft schon lange vor zurückgelegtem 30. Lebensjahr oder erst spät nach dem 45. Lebensjahr die ersten Krankheitserscheinungen auftraten. Damit gewinnt die kritische Zeit, d. h. derjenige Lebensabschnitt, innerhalb dessen der Ausbruch einer Huntingtonschen Chorea billig erwartet werden kann, eine ungebührlich weite Ausdehnung. Sie läßt sich insofern etwas eindämmen, als eben doch die Zeit vom 21. mit 60. Lebensjahr das Hauptkontingent für den Beginn der Huntingtonschen Chorea stellt. Was früher und nachher erkrankt, bildet ein verschwindend kleines Häuflein (noch nicht einmal 6% aller Erkrankten). Es fällt praktisch nicht sehr ins Gewicht. Man wird also als kritisches Alter für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea das 21. mit 60. Lebensjahr ansehen dürfen. Für ganz exakte Untersuchungen ist dagegen die Berechnung der Erkrankungswahrscheinlichkeit für jedes einzelne Lebensalter nach mathematischen Prinzipien nicht zu umgehen. Hier können wir uns diese zeitraubende und nicht ganz einfache Arbeit ersparen.

Einige Fälle von Huntingtonscher Chorea brachen schon sehr frühzeitig (einigemale im 2. Jahrfünft) aus. Waren dies auch unzweifelhaft echte Fälle? Für die in Tabelle I verwerteten Fälle von J. Hoffmann (1888), Jolly, Huét, Berry, D'Antona, Friedenthal, Kalkhof, Wergilessow möchte ich diese Frage unbedingt bejahen. 2 Fälle von Schlesinger wurden wohl in die

Tabelle I aufgenommen; sie können zu Mißtrauen Anlaß geben, schon darum, weil bei ihnen eine direkte, gleichartige Vererbung nicht vorliegt oder nicht vorzuliegen scheint. Über die Einwertung dieser 2 Fälle wird später noch zu reden sein. Die 2 Fälle, bei denen der Erkrankungsbeginn in frühester Jugend, wohl vor dem 5. Lebensjahr lag, sind den Veröffentlichungen von Peretti und Jolly entnommen. Sie entstammen typischen Huntington-Chorea-Familien. An die choreatischen Erscheinungen schlossen sich im Fall Perettis später Lähmungen an. Der Tod erfolgte im 19. Lebensjahr. Ich nehme keinen Anstoß, auch diesen Fall in die Huntingtonsche Chorea einzubeziehen und vermute, daß hier gleichzeitig mit der Chorea eine degenerative Rückenmarkserkrankung bestanden hat, vielleicht amyotrophische Lateralsklerose oder hereditäre, spinale Ataxie. Allerdings sind die Angaben zu dürftig, um nach dieser Richtung Sicheres behaupten zu können. Bei dieser Gelegenheit sei an die von Higier beobachtete Kombination von Huntingtonscher Chorea mit Friedreichscher Ataxie erinnert.

Tabelle I.

Alter beim Ausbruch der Huntingtonschen Chorea. 323 Fälle.



Es ist anzunehmen, daß bei dem ungewöhnlich frühen Ausbruch der Huntingtonschen Chorea auslösende Ursachen eine gewichtige Rolle mitspielen, z. B. zufälliges Zusammentreffen der Anlage zu Huntingtonscher Chorea mit anderen erblich-degenerativen Anlagen des Zentralnervensystems oder intrauterin bzw. frühzeitig post partum eingetretener Schädigung des letzteren. Der Kombination mit einer angeborenen, degenerativen Rückenmarkserkrankung wurde bereits Erwähnung getan. In einem anderen Falle (Felizitas Wipfler von J. Hoffmann) scheint eine posttraumatische Epilepsie den günstigen Boden für den baldigen Ausbruch der Chorea abgegeben zu haben. Das 11jährige Mädchen Jollys war gleichzeitig choreatisch und epileptisch. Huéts Fall war durch hysterische Anfälle kompliziert. In anderen Fällen hatten vielleicht Epilepsie oder Hysterie in der Aszendenz die nervöse Widerstandsfähigkeit geschwächt. Selbst die Annahme, daß flüchtige Schädigungen des Zentralnervensystems vorübergehend eine annoch latente Huntingtonsche Chorea manifest machen können, hat gute Gründe für sich. Eine Beobachtung in der Familie des dritten hier veröffentlichten Falles möchte geradezu beweisend für sie gelten. Wir sehen beim Sohne des Falles III (S. 7) im Alter von fast 17 Jahren während eines Pneumoniedeliriums stark ausgesprochene choreatische Erscheinungen auftreten, die mit Ablauf des Deliriums so völlig verschwinden, daß der junge Mann später ins Feld rücken konnte, wo er fiel. Die klinische Dia-

gnose wurde auf Huntingtonsche Chorea gestellt. Unter Hinweis auf das Vorkommen symptomatischer Chorea bei den verschiedenartigsten organischen Hirnerkrankungen (Paralyse, Lues, Blutungen, Tumoren, Lepto- und Pachymeningitiden usw.) wäre man allerdings berechtigt, das Vorliegen einer Huntingtonschen Chorea, die hier gewissermaßen mit einem vorzeitigen Schub begonnen hätte, zu bestreiten. Demgegenüber darf man aber auch daran erinnern, daß choreatische Störungen von solcher Intensität und Dauer als Begleiterscheinungen pneumonischer Hirnreizungen bisher unseres Wissens nicht bekannt waren. Die Bedeutung exogener Einflüsse für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea wird in gewissem Sinne durch eine Beobachtung von Westphal illustriert, wo das Wochenbett als Gelegenheitsursache für das Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen angesehen wurde. Freilich wird man in Westphals Fall zunächst an ein rein zufälliges Zusammentreffen von Krankheitsbeginn und Wochenbett denken müssen. Die feststehende Tatsache der Schwangerschafts- und Wochenbett-Chorea, einer der Huntingtonschen Chorea wesensfremden, symptomatischen Choreaform, rechtfertigt immerhin gewisse Überlegungen, welche auch im Falle Westphals einen inneren Zusammenhang zwischen Wochenbett und Ausbruch der Huntingtonschen Chorea herzustellen suchen. Die primäre Ursache der Schwangerschafts- und Wochenbett-Chorea wird in einer Störung des endokrinen Stoffwechsels vermutet. Abnorme endokrine Ausscheidungen bilden hier offenbar einen elektiven Reiz für diejenigen Hirnzentren, deren Beeinträchtigung sich in choreatischen Bewegungen auswirkt. Warum soll derselbe Reiz nicht die in ebendiesen Zentren schlummernde Anlage zu Huntingtonscher Chorea zur Entwicklung anregen oder den im stillen bereits begonnnenen Erkrankungsprozeß so steigern können, daß die Krankheit nach außen in Erscheinung tritt?

Es gelingt natürlich nicht für alle auf Tabelle I verzeichneten Fälle komplizierende Momente als Gelegenheitsursachen des relativ frühzeitigen Krankheitsausbruches aufzudecken. Das mag zum Teil an der Dürftigkeit der Literaturangaben liegen. Vermutungsweise könnten wir die besondere Schwere des der Huntingtonschen Chorea zugrunde liegenden organischen Hirnprozesses, seine ungestüme Entwicklungstendenz für das ungewöhnlich frühzeitige Manifestwerden im einzelnen Falle verantwortlich machen. In Anlehnung an Edingers Aufbrauchtheorie ließe sich das Phänomen auch mit einer ab ovo durch Anlage oder infolge äußerer Einflüsse minderwertigen Beschaffenheit des Zentralnervensystems erklären. Sei es, daß die Vererbung der Huntingtonschen Chorea durch viele Generationen die Erbmasse auch im allgemeinen nachteilig beeinflußt, sei es, daß andersartige erblich-degenerative Einschläge im speziellen Falle sich geltend machen oder Krankheiten der Eltern bzw. des Anlageträgers selbst das wachsende oder schon entwickelte Zentralnervensystem schwächen. Die aus allen diesen Möglichkeiten resultierende geringere Lebensenergie des Zentralnervensystems wird jedesmal zu einem vorzeitigen Aufbrauch führen. Mit der frühzeitigen Erschöpfung des Organismus gewinnt der pathologische Prozeß um so eher die Oberhand. Also, die Intensität des Krankheitsprozesses, d. h. seine immanente Entwicklungstendenz und das Maß an Widerstandskraft, das im einzelnen Falle das Zentralnervensystem aufzubringen vermag, sind diejenigen Faktoren, welche beim Fehlen anderer komplizierender Momente für den Zeit-

punkt des Ausbruches der körperlichen und psychischen Symptome in Fällen von Huntingtonscher Chorea den Ausschlag geben.

Alle Untersuchungen über das Lebensalter beim Ausbruch der Huntingtonschen Chorea besitzen selbstverständlich nur relativen Wert. Sie sind zu sehr von Genauigkeit der Beobachtung und Zuverlässigkeit des Mitteilenden abhängig. Mit der Häufung der Krankheitsfälle in einer Familie, durch Hinlenken der Aufmerksamkeit gesunder Familienangehöriger auf den vererbbaren Charakter des Leidens kann die Beobachtungsgabe geschärft werden. Sonst übersehene Frühsymptome finden dann mehr Beachtung. Dadurch erklärt sich eine verhältnismäßige Frühdatierung des Krankheitsausbruches bei neuen Fällen. Auch dürfen subjektive Beschwerden nicht außer Rechnung gelassen werden, die oft lange Zeit bestehen, ehe sichere objektive Krankheitserscheinungen wahrzunehmen sind. Stammt in einem solchen Falle die Anamnese von dem Kranken selbst, so ist eine im Verhältnis zu Beobachtungen Dritter vorzeitige Datierung des Krankheitsbeginnes die natürliche Folge. Wohl zuerst wollte Menzies beobachtet haben, daß die Chorea in den einzelnen Familien allmählich immer jüngere Individuen befiel. Nach ihm wies Heilbronner auf das Tieferrücken des Erkrankungsalters in jeder folgenden Generation nachdrücklich hin. Sonderbarerweise schreibt Oppenheim, noch dazu unter Berufung auf Heilbronner, bei Forterbung des Leidens offenbare sich die Tendenz, in immer höherem Alter bei den Befallenen hervorzutreten. Offenbar handelt es sich da um einen Schreibfehler, denn bisher war nur von einem Tieferrücken des Erkrankungsalters gesprochen worden. Diese gewöhnlich als „Anteposition“ bezeichnete Erscheinung beruht aber wahrscheinlich auf unrichtiger Deutung. W. Weinberg, der die Anwendung Mendelscher Regeln auf den Menschen durch scharfsinnig entwickelte mathematische Formeln erst ermöglichte, erklärte die sog. „Anteposition“ in erster Linie für eine Ausleseerscheinung. Eltern hätten bei der Erzeugung ihrer Kinder bereits ein bestimmtes Alter erreicht; sie seien vielfach eben deshalb Eltern geworden, weil das untersuchte Merkmal bei ihnen nicht frühzeitiger auftrat. Ein Anteponieren im Sinne der Morelschen Degenerationslehre könne nur dann nachgewiesen werden, wenn die Kinder ein Merkmal früher aufwiesen als die Geschwister der Elternindividuen.

Der strengen Forderung Weinbergs läßt sich natürlich in vielen Fällen schon um dessentwillen nicht gerecht werden, weil Nachforschungen über die Elterngenerationen nur selten völlig zum Ziele führen und mit den gröbsten Schätzungsfehlern bei allen diesbezüglichen Angaben der Angehörigen gerechnet werden muß. Es wurde versucht, die hier neu veröffentlichten Fälle auf das Vorhandensein oder Fehlen der sog. Anteposition nach der Weinbergschen Methode zu prüfen. Das Ergebnis war nach keiner Richtung beweisend; das Vergleichsmaterial aus den Elterngenerationen erschien durchaus ungenügend. Bei nicht wenigen Huntington-Chorea-Familien hat man eher den Eindruck, als ob für die einzelnen Familien die Gefährdungszone ziemlich eng begrenzt und konstant sei, wobei das Ausbruchsalter unter den verschiedenen Familien weit differieren könne. In der Familie des Falles VII erkrankten in 6 Generationen die Befallenen fast ausnahmslos zwischen 26. und 28. Lebensjahr. Ähnlich gilt für die Familie des Falles VI das 40. Lebensjahr als die kritische Zeit. Aus der Huntington-Chorea-Literatur wären noch eine Anzahl Familien mit

fixem, der einzelnen Familie eigentümlichen Ausbruchsalter anzuführen. Vermutlich hängen die großen Unterschiede, die man zwischen den für die einzelnen Familien typischen Ausbruchszeiten beobachten kann, mit der unterschiedlichen erbkonstitutionellen Struktur der Familien zusammen. Sicherlich ist die Erbkonstitution, die genotypische Zusammensetzung, die den Mitgliedern der einzelnen Familien gemeinsame Anlage von erheblicher Bedeutung für das Maß an Widerstandskraft gegen die Entwicklung krankhafter Anlagen. Umgekehrt wird man annehmen dürfen, daß erhebliches Abweichen von der für die jeweilige Familie maßgebenden Norm des Ausbruchsalters auf einer Änderung der erbkonstitutionellen oder somatischen Widerstandskraft durch innere oder äußere Faktoren zu beziehen sei.

D. Klassifikation der choreatischen Erkrankungen.

Wie schon gesagt, drängt sich einem die Frage, ob die Huntingtonsche Chorea als selbständige Krankheitsform aufrecht zu erhalten ist, recht angelegentlich auf. Jahrelang wurde über diesen Punkt ein lauer Kampf geführt, die Entscheidung blieb aus. Der ablehnende Standpunkt Charkots, Jollys und Zinns, wonach die chronische, progressive Chorea nur eine durch das Alter modifizierte Form der Sydenhamschen Chorea sein sollte, ist heute nahezu gänzlich verlassen. Mit vollem Recht sagt H. Curschmann, dieser Standpunkt sei heutzutage unbegreiflich. Man könne ihn nur aus dem Gesichtspunkte verstehen, daß damals die Lehre von der rheumatischen bzw. infektiösen Natur der Chorea minor noch nicht wissenschaftliches Dogma war. Etter spielt wohl noch etwas mit Charkots Idee, wenn er schreibt, bei der Annahme eines Zusammenhanges beider Choreaformen (Huntingtonsche und Sydenhamsche) könne man den verschiedenen Verlauf und die verschiedene Erscheinungsweise lediglich auf den Altersunterschied zurückführen. Speziell bei der Chorea minor nähmen die psychischen Erscheinungen einen um so schwereren Verlauf, je älter das befallene Individuum sei. Es wäre denkbar, daß depressive Zustände und Zustände akuter Demenz, wie sie bei an Chorea minor Erkrankten mit Vorliebe in den Pubertätsjahren auftreten, infolge der noch nicht abgeschlossenen Entwicklung sich wieder regenerierten. Sikora und Débuck stehen noch fest zur Charkotschen Lehre. Débuck vermutet, daß die Fälle von chronischer, progressiver Chorea ohne Erblichkeit möglicherweise das Mittelglied zwischen den akuten und den typisch degenerativen Formen der Chorea darstellten. Nach ihm wäre die chronische Chorea der Erwachsenen möglicherweise nur ein Syndrom bei ganz verschiedenartigen Rindenläsionen. Neben Sikora und Débuck hat sich in jüngerer Zeit einzig Swift mit aller Entschiedenheit zur Charkotschen Lehre bekannt. Die Chorea erkennt Swift überhaupt nur mehr als Symptomenkomplex an, der bei den verschiedensten Krankheitsprozessen vorkommen kann. Es ist nicht zu erwarten, daß Swift viele Anhänger finden wird. In seiner Anschauung steckt zweifellos ein berechtigter Kern; es will uns aber bedünken, daß Swift das bißchen Berechtigtes zu sehr auf die Spitze treibt. Die allgemeine Abkehr von der Charkotschen Lehre hält er damit kaum auf. Man darf ihm jedoch zugestehen, daß das heutige Krankheitsbild der Huntingtonschen Chorea eine engere und klarere Um-

schreibung wohl verträgt. Ja, die Aufrechterhaltung der nosologischen Selbständigkeit der Huntingtonschen Chorea fordert dies geradezu.

Es hat lange gedauert, bis man sich überhaupt zu einer begründeten Trennung der einzelnen Choreaformen durchrang. Als Dr. Waters of Franklin (New York) im Jahre 1842, d. h. lange vor Huntington, an Dunglison über eine hereditäre Form mit allen Besonderheiten des zeitlichen Auftretens und den typischen psychischen Begleiterscheinungen berichtete, dachte er offenbar gar nicht an die Aufstellung einer eigenen Krankheitsform. Auch Sée (1850) und Sander (1869) beschreiben die chronisch-progressive, hereditäre Chorea klinisch vorzüglich, heben sie dadurch scharf gegenüber den anderen Choreaformen heraus, einer Proklamierung als selbständige Krankheitsform gehen sie aus dem Wege. Dann kam George Huntington und belebte segensreich die bis dorthin nahezu ergebnislosen Klassifikationsbestrebungen. Von Lannois stammt eine sehr brauchbare Einteilung der Choreaformen. Sie dürfte heute noch nicht veraltet sein, deshalb sei sie hier wiedergegeben. Lannois klassifizierte folgendermaßen:

I. Chorées rhythmiques,
II. Pseudochorées,
III. Chorées arhythmiques.

Die Chorées arhythmiques teilte er in:

A. Chorée Sydenham:
1. Chorée de Sydenham proprement dite ou voulgaire,
2. Chorée molle,
3. Chorée de la grossesse,
4. Chorée des viellards (z. T.);

B. Chorées chroniques progressives:
1. Chorée héréditaire ou de Huntington,
2. Chorée chronique progressive sans hérédité similaire;

C. Chorées symptomatiques:
1. Hémichorée et hémiathétose,
2. Chorée généralissée,
3. Chorée congénitale et athétose double.

Vor Lannois hatte M. Vassitch (1883) einen Klassifikationsversuch unternommen. Als vierte und letzte Form seiner Einteilung begreift er eine Chorea, die nach dem 30. Lebensjahr beginnt, beide Geschlechter in gleicher Zahl befällt, meist unheilbar ist und große intellektuelle Störungen im Gefolge hat. Daneben führt er auf: Die Chorea der Pubertät (heilt nach 5—6 Monaten), die Chorea gravidarum et lactantium (gewissermaßen nur eine Spielart der vorgenannten) und die hysterische Chorea. Dolega unterschied zwei Hauptgruppen, nämlich die symptomatischen choreatischen Zustände, wie sie bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen und die eigentliche Chorea sui generis. Letztere trennte er in: 1. Die Chorea des Kindesalters, 2. die Chorea chronica progressiva (hereditaria) der Erwachsenen, 3. die reflektorische Chorea — vorwiegend die Chorea gravidarum, 4. die Chorea congenita. Bei der Chorea des Kindesalters hielt er noch eine Unterteilung in die gewöhnliche, subakut verlaufende Form, und in eine chronische, über Jahre sich erstreckende für angezeigt. Erstere unterschied er außer-

dem in eine neurotische bzw. konstitutionelle und in eine infektiöse Chorea. Diesen Einteilungsmodus hat, wie wir glauben mit vollem Recht, P. J. Möbius angegriffen. Er sieht die Chorea, selbstverständlich unter Ausschluß der hereditären oder „besser degenerativen" Form, stets für eine Infektionskrankheit an. Besonders scharf hat er sich an anderer Stelle mit den Worten ausgedrückt, die Sydenhamsche Chorea habe mit der chronischen, degenerativen, erblichen, familiären Chorea nichts zu schaffen. — Die Einreihung neurotischer, der Chorea ähnlichen Bewegungsstörungen unter das Krankheitsbild der Chorea halten wir für ganz verfehlt. Dies vermehrt nur die Schwierigkeiten einer reinlichen Scheidung und führt schließlich dazu, daß auch noch hysterische bzw. psychogene Motilitätsneurosen der Chorea einverleibt werden müssen. Von den neueren Autoren griff R. Wollenberg die Frage der Einteilung choreatischer Störungen auf. Seine Einteilung deckt sich ziemlich mit den Anschauungen Lannois. Wollenberg unterscheidet:

1. infektiöse Chorea (Sydenhamsche Form, Chorea minor),
2. degenerative Chorea (Huntingtonsche Chorea),
3. choreiforme Zustände.

Als choreiforme Zustände will er choreatische Störungen, wie sie bei den verschiedenartigsten organischen Erkrankungen zur Beobachtung kommen, zusammengefaßt wissen. Diesem Sammelbegriff gegenüber sieht er in der Sydenhamschen und Huntingtonschen Chorea klinisch und ätiologisch exakt umschriebene, scharf voneinander zu trennende Krankheiten sui generis. Flatau (1905) tritt ebenfalls für strenge Sonderung der Huntingtonschen Chorea von der Chorea minor ein. In diesem Sinne scheidet er noch verschiedene Formen von chronischer Chorea als zur Chorea minor gehörig aus, nämlich die Chorea minor permanens (nicht angeboren, häufig erst in den letzten Monaten des 1. Lebensjahres und noch später auftretend) und die Chorea adultorum (vom Ende des 20. Lebensjahres an, häufig als Dauerform).

Überblickt man die bisherigen Klassifikationsversuche und den Stand unseres Wissens von der Chorea überhaupt, so wird man am besten tun, wenn man diejenigen Formen choreatischer Bewegungsstörungen, welche nach Ätiologie und Verlauf je in sich zusammengehörige Krankheitsbilder liefern, als Krankheiten sui generis weiterhin aufrecht erhält. Es sind dies die Sydenhamsche und die Huntingtonsche Chorea. Alle übrigen Formen, z. B. die Chorea bei Herderkrankungen, die Choreen der Schwangeren, der Säugenden, die Alterschorea, die Chorea bei angeborener und erworbener Lues, bei Erkrankungen der Hirnhäute, bei progressiver Paralyse, Dementia praecox, Enzephalitis usw. muß man vorerst noch als symptomatische ansehen.

E. Erblichkeitsverhältnisse bei der Huntingtonschen Chorea.

Bei der Durchsicht der bisher über die Huntingtonsche Chorea erwachsenen Literatur stößt man auf einen klaffenden Zwiespalt. In vielen Fällen sieht man in bezug auf diese Erkrankung gleichartige, homologe Vererbung eine verhängnisvolle Rolle spielen. Aber man entdeckt auch immer wieder Fälle, bei denen Erblichkeit in keiner Form oder nur als „ungleichartige" gegeben ist.

Das sind scheinbar unausgleichbare Gegensätze. Man fragt sich, ob es wirklich möglich war, daß man ein halbes Jahrhundert lang in dem fundamentalen Irrtum einer direkten, gleichartigen Vererbung der chronischen, progressiven Chorea befangen sein konnte, daß die Mitglieder von Choreafamilien so lange Zeit grundlos den Alpdruck drohenden Leidens getragen hätten. Wir haben allen Anlaß, nach einer plausiblen Erklärung des oben gekennzeichneten, widersprechenden Verhaltens zu suchen. Nun ist die Lehre Huntingtons über die direkte, gleichartige Vererbung der chronischen, progressiven Chorea in diesem starren Sinne nicht allezeit aufrecht erhalten gewesen. Mancher hat daran gerüttelt. Schon Peretti (1885) nahm Bezug auf das, was Nothnagel über den Begriff der erblichen Anlage bei Epilepsie ausgeführt hatte. Danach soll in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle nur die neuropathische Disposition erblich übertragen werden. Für die Huntingtonsche Chorea, wo eine gleichartige Erblichkeit bestehe, wollte Peretti der Nothnagelschen Auffassung allerdings keinen Raum geben. J. Hoffmann (1888) sah sich auf Grund einer nicht einwandfreien Beobachtung veranlaßt, die klare Lehre Huntingtons, welche die Entstehung der chronischen Chorea allein durch direkte, erbliche Übertragung annahm, in sehr dehnbare Fassung zu erweitern. „Man wird“, schrieb er, „den Begriff der Heredität in dem Sinne gebrauchen müssen, wie man es bei den anderen Nervenkrankheiten, besonders den Neurosen, allgemein tut!“ Unter Hinweis auf häufiges Vorkommen von Epilepsie in der Aszendenz und Deszendenz Choreatischer wie bei Choreatischen selbst, trat er energisch für nahe Verwandtschaft beider Leiden ein. Seine Auffassung hat leider Schule gemacht, obwohl man eigentlich darin einen sehr zweifelhaften Fortschritt erblicken sollte. Denn allgemach gerät man auf diese Weise ins Uferlose. Werden so prägnant verschiedenartige Krankheitsbilder wie Epilepsie und Chorea nicht mehr scharf auseinander gehalten, dann kommt schließlich alles in Fluß, und jeder feste Standpunkt geht verloren. Es sind auch die Konsequenzen aus der Hoffmannschen Auffassung gezogen worden. F. Jolly wollte unter Hinweis auf die Solidarität aller Neurosen und Psychosen Morels polymorphe Heredität für die Huntingtonsche Chorea gelten lassen. Trowbridge verwischte den Unterschied zwischen Chorea und Epilepsie gar noch vollständig und behauptete, beide Erkrankungsformen beruhten auf Störungen in den motorischen und intellektuellen Gehirnzentren; sie unterschieden sich nur der Intensität nach. Von einer derartigen Verwässerung des Erblichkeitsbegriffes, wie sie Hoffmann inaugurierte, ist m. E. nimmermehr ein Fortschritt zu erhoffen. Sie hilft uns auch nicht aus dem Dilemma. Wollen wir wirklich die Bedeutung erblicher Belastung für die Entstehung Huntingtonscher Chorea ergründen, so bleibt uns kein anderer Weg als der gewissenhafter Prüfung und sorgfältiger Sichtung aller bisher veröffentlichten Fälle.

1. Huntingtonsche Chorea und Epilepsie.

Im Bemühen, die Bedeutung klar zu erkennen, welche der erblichen Belastung ganz allgemein, d. h. gleichartiger und „ungleichartiger“, für die Entstehung der Huntingtonschen Chorea zukommt, wird man als Vorfrage die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit eines inneren Zusammenhanges zwischen Epilepsie und Huntingtonscher Chorea behandeln können. Dabei hat man

zu unterscheiden: 1. Gleichzeitiges Vorkommen von Huntingtonscher Chorea und Epilepsie beim selben Individuum; 2. die Häufigkeit epileptischer Erkrankung unter den Blutsverwandten von Huntington-Choreatikern. Unter Epilepsie soll zunächst nur die genuine Epilepsie verstanden werden.

Es ist von vornherein mit der Möglichkeit zu rechnen, daß gelegentlich einmal genuine Epilepsie und Huntingtonsche Chorea gleichzeitig, aber genetisch völlig unabhängig bei einer Person bestehen. Dem zufälligen Zusammentreffen dieser beiden Krankheitsformen ließe sich hypothetisch die Vermutung eines inneren ursächlichen Zusammenhanges entgegenstellen. Zahlreiche Autoren erblicken in Epilepsie und Huntingtonscher Chorea den Ausfluß progressiver Familienentartung. Gleichzeitiges Vorkommen beider Leiden beim selben Individuum erklärt sich für sie spielend, denn nach ihrer Auffassung wird nur die allgemeine, nicht näher bestimmte Anlage, d. h. Disposition, zur Entartung vererbt. Welche klinische Formen die Degeneration schließlich annimmt, bleibt dem Zufall überlassen bzw. hängt von nicht erblichen exogenen Einflüssen ab. Diese rein theoretische Auffassung läßt sich objektiv nicht begründen. Insolange wir über die Genese und die Bedeutung der Vererbung bei der genuinen Epilepsie noch nicht besser unterrichtet sind, als gegenwärtig, mag sie als gänzlich unbewiesene Vermutung ein zweifelhaftes Dasein fristen. Sie wird aber demjenigen, der tiefer in die wirklichen Verhältnisse eindringen will, nicht genügen.

Bevor man daran gehen kann, die bisher bekannt gewordenen Fälle von Huntingtonscher Chorea mit epileptiformen Anfällen für die hier aufgeworfene Frage auszuwerten, sind alle irrtümlich mit der Etikette „Huntingtonsche Chorea" versehenen Beobachtungen kritisch auszuscheiden. Zuerst stößt man da auf die von Unverricht als „Myoklonie", von Lundborg treffender als „Myoklonus-Epilepsie" bezeichnete Erkrankung. Namhafte Autoren wie J. P. Möbius, Böttiger und F. Schultze wollten auch dieses Krankheitsbild in die Huntingtonsche Chorea aufgehen lassen. Sehr zu Unrecht! Lundborg hat den dahin gehenden Bestrebungen endgültig jegliche Berechtigung entzogen. In umfangreichen Untersuchungen entwickelte er das Krankheitsbild der Myoklonus-Epilepsie scharf und eindeutig. Er stellte als die entscheidenden Kriterien der Trennung zwischen Myoklonus-Epilepsie und Huntingtonscher Chorea folgende Gesichtspunkte auf: 1. Den verschiedenartigen Vererbungsmodus beider Krankheiten — bei Myoklonus-Epilepsie Rezessivität der Krankheit, direkte Vererbung von Eltern auf Kind verhältnismäßig sehr selten, während bei der Huntingtonschen Chorea direkte Vererbung die Regel ist —; 2. die Myoklonus-Epilepsie beginnt akut in der Kindheit mit Anfällen; Muskelzuckungen treten gewöhnlich erst viel später auf und stehen in deutlicher Wechselwirkung mit den Anfällen. Im Gegensatz dazu setzt die Huntingtonsche Chorea vorwiegend zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr mit Muskelzuckungen schleichend ein. Die Muskelzuckungen nehmen langsam an Stärke zu, sie werden chronisch. Anfälle gehören streng genommen nicht zum Krankheitsbild. Eine Wechselwirkung zwischen Anfällen und Zukkungen ist nicht vorhanden; 3. Bei Myoklonus-Epilepsie beobachtet man ausgesprochene Periodizität, die bei Huntingtonscher Chorea fehlt. Etwaige aus Art und Verlauf der Muskelzuckungen sich ergebende Unterschiede zwischen

beiden Krankheiten läßt man besser unberücksichtigt, da sie bis jetzt weder unbestritten, noch zwingend für eine der beiden Krankheiten als kennzeichnend gelten. Man könnte den Behauptungen Lundborgs nur das eine entgegenhalten, daß seine Fälle wegen des frühen Auftretens der Erkrankung (lange vor der geschlechtlichen Reife) nicht zur Fortpflanzung kamen, wodurch eine direkte Vererbung des Leidens ausgeschlossen war. Damit wäre das erste Unterscheidungsmerkmal beider Krankheitsformen entkräftet. Es handelte sich dann bei der Myoklonus-Epilepsie nicht nur um eine familiäre, d. h. nur möglicherweise hereditäre, sondern um eine streng genommen direkt hereditäre Erkrankung. Obiger Einwand hält aber, wie ich glaube, der Kritik nicht stand. Direkte Vererbung des Leidens von einem Elter auf die Kinder, wie sie bei Huntingtonscher Chorea als Regel besteht, ist eben durch eine fiktive Annahme noch lange nicht erwiesen. Im Gegenteil, Lundborg hat für die Myoklonus-Epilepsie den rezessiven Charakter des Erbganges glatt festgestellt, auch durch den Nachweis der erforderlichen Proportionen von Gesunden zu Kranken mittels der Weinbergschen Geschwister-Methode. Und somit schließt sich ein dominanter Vererbungsmodus von selbst aus.

Hat man alle Fälle von Myoklonus-Epilepsie aus dem erwachsenen Material ausgesondert — ich halte dafür, daß auch der von Bechterew als Epilepsia choreica veröffentlichte dazu gehört —, so bleiben unter den von mir durchgesehenen Fällen aus der Literatur ganze 13 Fälle übrig, in denen gleichzeitig mit der Chorea oder vor Auftreten derselben ärztlich oder sonstwie einwandfrei festgestellte, anfallsartige Störungen bestanden, die eventuell als epileptische gedeutet werden können. Nachdem ich insgesamt 516 Fälle (sie sind weiter unten, in Tabelle III, näher bezeichnet) von Huntingtonscher Chorea, wozu die nicht in Tabelle III aufgeführten 3 Fälle von J. Hoffmann (Kärcher), Jäger und Bruhn treten, auf das gleichzeitige Vorkommen epileptiformer bzw. anfallsartiger Störungen hin genau nachprüfte, kamen anfallsartige Erscheinungen nur in 2,5% aller meiner Untersuchung zugänglichen Fälle von Huntingtonscher Chorea zur Beobachtung. Nachstehende Zusammenstellung (Tabelle II) gibt eine Übersicht über die von mir ausgelesenen Literaturfälle.

Der Tabelle wären noch 2 Fälle von Huét (nach Bechterew, 1898) anzufügen, bei denen monate- bzw. jahrelang vor Ausbruch der chronischen Chorea epileptische Anfälle aufgetreten waren, ferner je 1 Fall von Ravenna, Daddi, Du Mesnil de Rochemont. Weil ich die betreffenden Arbeiten im Original nicht nachlesen konnte, muß ich sie leider hier unberücksichtigt lassen. Den Fall Althaus übergehe ich hier ebenfalls. Er ist offenbar nicht als Huntingtonsche Chorea zu bezeichnen.

Unter den Fällen der Tabelle II stellten sich die anfallsartigen Erscheinungen 7mal (Fall 2, 5, 8, 10, 11, 12 und 13) erst mit oder nach Ausbruch der Chorea ein. In den 6 anderen Fällen bestanden sie schon seit mehr oder minder langer Zeit vor Beginn der choreatischen Erkrankung. Dabei blieben sie in dreien von letzteren 6 Fällen verhältnismäßig lange vor dem Eintritt der Chorea ganz aus bzw. sistierten wenigstens über 1 Jahrzehnt, falls man die bei Nr. 1 der Tabelle II nach Ausbruch der Chorea beobachtete anfallsartige Störung mit den „krampfähnlichen" Anfällen im 12. Lebensjahr identifizieren will. Nur 3mal können wir die Tatsache feststellen, daß vorher bestandene anfallsartige

Tabelle II.

Zusammenstellung der veröffentlichten Fälle von Huntingtonscher Chorea mit Anfällen.

Nr.	Fall und Autor	Art der Anfälle	Bes. Bemerkungen
1	Fall beschrieben von Kurella als Athetosis bilateralis	Mit 12 Jahren an „krampfähnlichen" Anfällen erkrankt, später frei davon. Mindestens 5 Jahre nach Beginn der Chorea ein Anfall mit heftigen Krämpfen, die den früheren Bewegungen ähnelten, aber viel stärker waren; dabei Zähneknirschen. Dauer der Bewußtlosigkeit 3 Stunden. Der Anfall wird von Kurella als nicht epileptisch bezeichnet. Beginn der Chorea im 30. Lebensjahr.	Im Tode, etwa 1/2 Jahr nach dem Anfall, wurden alte und frische Pachymeningitis haemorrhagica festgestellt.
2	Fall Jos. Kärcher von J. Hoffmann	Beginn der Chorea mit 40 Jahren, der Epilepsie mit 50 Jahren. Fällt bewußtlos um, atmet hörbar tief; Schaum vor dem Mund; auffallend blaß; Pupillen eng, lichtstarr; Cornealreflex erloschen; choreatische Zuckungen sistieren; keine Krämpfe; Dauer 5—8 Minuten, danach 15—20 Minuten benommen.	
3	Fall Felizitas Wipfler von J. Hoffmann	Im 2. und 3. Lebensjahr, nach Sturz, Bewußtlosigkeit. Seitdem epileptische Anfälle. Beginn der Chorea im 12.—13. Lebensjahr.	NB! Trauma?
4	Fall I von F. Jolly und E. Remak	Seit Militärzeit bis zum 31. Lebensjahr epileptische Krampfanfälle. Anfangs bis zu 10 Anfälle im Tag. Zungenbisse. Später in größeren Zwischenräumen. Vom 28.—31. Lebensjahr noch 2 Anfälle. Chorea seit dem 44. Lebensjahr.	
5	Tochter einer choreatischen Nichte von Nr. 4	Erst 11 Jahre alt; seit dem 9. Lebensjahr choreatisch und epileptisch.	
6	Fall W. von M. Goldstein	Vom 31.—51. Lebensjahr Herzkrämpfe begleitet von Ohnmachtsanfällen. Dabei Gesicht bleich, keine Krämpfe. Dauer bis 10 Minuten. Beginn der Chorea im 39. Lebensjahr. Tod im 57. Lebensjahr an Coronararterienthrombose.	Alkoholismus. 1 Bruder an Epilepsie gestorben.
7	Fall II von M. Goldstein, Tochter von Nr. 6	Seit frühester Kindheit epileptisch. Anfälle oft von stundenlanger Dauer; dabei tiefes Erblassen, Bewußtlosigkeit, keine Krämpfe, d. h. tonisches Stadium nur wenig ausgesprochen. In den Anfällen hören die choreatischen Zuckungen auf. Beginn der Chorea im 22.—23. Lebensjahr.	
8	Fall I von P. Matthies	Schon beim Militär Zuckungen in den Daumen. Beginn der Chorea also wahrscheinlich in den 20er Jahren. Hatte wiederholt Krämpfe mit Bewußtlosigkeit; letztesmal im 41. Lebensjahr; zurzeit 44 Jahre.	Erblichkeit wahrscheinl. vorhanden. Nach P. Matthies allerdings nicht festgestellt.

Tabelle II (Fortsetzung).

Nr.	Fall und Autor	Art der Anfälle	Bes. Bemerkungen
9	Fall IV von Hermann Etter	Mit 42 Jahren 3 schlagartige Anfälle von mehrstündiger Bewußtlosigkeit. Beginn der Chorea im 47. Lebensjahr.	Erblichkeit fraglich.
10	Fall Hayot von Kattwinkel	Beginn der Chorea im 20. Lebensjahr. Mit 25—26 Jahren apoplektischer Anfall von 4—5stündiger Bewußtlosigkeit. Danach keine Lähmung.	
11	Fall H. L. von Christian Jäger	Beginn der Chorea im 45.—46. Lebensjahr. Im 46. Lebensjahr Schwindelanfall mit halbstündiger Bewußtlosigkeit.	Erblichkeit fraglich. Pupillen oval, verzogen, Lichtreaktion erhalten.
12	Fall H. von Wolfgang Bruhn	Beginn der Chorea im 43. Lebensjahr mit Zuckungen im Gesicht und Schwindelanfällen.	Keine Erblichkeit. Einmal vorübergehend die eine Pupille erheblich weiter als die andere.
13	Fall L. St. von M. Dost	Beginn der Chorea im 33. Lebensjahr unmittelbar nach Fall auf den Hinterkopf mit Bewußtlosigkeit. 3 Jahre später mehrere Anfälle von Bewußtlosigkeit; im Jahr darauf 1 Anfall; im folgenden Jahr 2 Anfälle. 6 Jahre später Exitus nach starker Erregung und Parese der rechten Körperhälfte.	Eltern angeblich gesund; eine Schwester choreatisch. Pachymeningitis haemorrhagica und alte pachymeningitische Membran beiderseits. NB. Trauma?

Erscheinungen auch nach Ausbruch der chronischen Chorea noch auftraten. Nach ihrer Erscheinungsform lassen sich die bei Huntington-Chorea-Kranken beobachteten anfallsartigen Störungen schwer unter einen Hut bringen. Mit typischen epileptischen Anfällen haben sie, insoferne sie genauer beschrieben worden sind, zum größten Teil offensichtlich wenig Ähnlichkeit. Einmal (Fall 12), handelte es sich überhaupt nur um Schwindelanfälle; ein andermal war ein einziger Schwindelanfall aufgetreten, an den sich halbstündige Bewußtlosigkeit angeschlossen hatte. Dies darf man unmöglich als genuine Epilepsie deuten. Einfache, plötzlich eintretende Bewußtlosigkeit von 5 Minuten bis 5 Stunden Dauer, ohne Krämpfe, charakterisierte in den Fällen 2, 6, 7, 9, 10, 13 die anfallsartigen Erscheinungen. Nr. 1 der Tabelle II litt mit 12 Jahren an „krampfähnlichen“ Anfällen, die später ausblieben. 5 Jahre nach Ausbruch der Chorea stellte sich ein Anfall mit heftigen Krämpfen, die den früheren Bewegungen (doch wohl den choreatischen) ähnelten, aber viel stärker waren, ein. Die gleichzeitig auftretende Bewußtlosigkeit währte 3 Stunden. Sowohl in diesem Falle, wie bei Nr. 13 der Tabelle II, wo ebenfalls mehrere Anfälle von Bewußtlosigkeit

vorgekommen waren, fand man bei der Leichenöffnung die Residuen einer früheren Pachymeningitis haemorrhagica. Ein ursächlicher Zusammenhang der Pachymeningitis mit den anfallsartigen Störungen liegt da wohl im Bereiche des Möglichen. Die lange Dauer einiger der eben erwähnten anfallsartigen Erscheinungen spricht m. E. auch gegen die Annahme einer genuinen Epilepsie. Dazu fehlen die übrigen Kennzeichen des typischen epileptischen Anfalls in den Fällen 1, 6, 7, 9, 10, 11, 12 und 13 gänzlich. Am ehesten könnten die Anfälle des Falles II als epileptische gedeutet werden, obwohl auch hier Krämpfe nicht vorkamen; doch war im Anfall Pupillenstarre vorhanden, Schaum trat vor den Mund, das Gesicht war auffallend blaß. Gerade dieser Fall bietet aber sonst große diagnostische Schwierigkeiten. Er war ursprünglich von Friedreich als eine umschriebene anatomische Störung (Cysticercus) im Opticusgebiet aufgefaßt worden. Später wurde er für einen schweren Fall von Chorea angesehen, der durch „Übergreifen des Reizzustandes auf das vasomotorische Zentrum" mit epileptischen Störungen kompliziert worden sei. Nach Jahren hatte sich das Krankheitsbild noch mehr verwirrt. Die Obduktion ergab Pachymeningitis tuberculosa caseosa im Lendenteil der Wirbelsäule, Gliose und Syringomyelie von der oberen Hälfte des Dorsalmarkes bis in den Beginn der Medulla oblongata. Nach Hoffmann hätte es sich um eine Kombination von chronischer Chorea mit Syringomyelie und Epilepsie gehandelt. Bezieht man dazu die schwere erbliche Belastung für Epilepsie — die Mutter und 2 Geschwister des Kranken waren epileptisch — und das Fehlen choreatischer Heredität in den Kreis der Erwägungen ein, so steigern sich die Schwierigkeiten einer unanfechtbaren Diagnosenstellung nochmals ganz erheblich. Syringomyelie als Nebenbefund bei Huntingtonscher Chorea ist zwar selten, aber doch einige Male beobachtet worden, zuletzt von O. Ranke, früher von Duchenne und Facklam (Beobachtung II). Ähnliche, vielleicht auch hierher gehörige Fälle wurden von H. Simons — schwere, allgemeine Chorea, die sich bei der Obduktion als Syringomyelie erwies — und Landsteiner — 1 Fall von akuter, schwerer Chorea ergab bei der Autopsie ausgedehnte Höhlenbildung im Rückenmark — beschrieben. Schlesinger, der über große Erfahrung auf dem Gebiete der Syringomyelieforschung verfügt, hält eine Kombination von Syringomyelie mit schwerer Chorea für möglich, wenngleich er anderseits darauf hinweist, daß bei Syringomyelie öfters zuckende, an Chorea erinnernde Bewegungen der Gliedmaßen vorkommen. Gerade im Falle von J. Hoffmann glaubt er eine Kombination dieser beiden Krankheiten annehmen zu müssen, nicht zuletzt, weil hier Demenz eingetreten war, was bei reiner Syringomyelie selten zutrifft. Lannois hingegen schloß mit Rücksicht auf den klonischen Charakter der Zuckungen Hoffmanns Fall aus der Gruppe der choreatischen Störungen aus. Ich selbst möchte seiner Anschauung beipflichten und nicht nur im Hinblick auf den komplizierten Obduktionsbefund, sondern vor allem auch mit Rücksicht auf das Fehlen choreatischer Heredität diesen Fall lieber ganz aus meinen Untersuchungen ausscheiden.

Bleiben noch die Fälle 3, 4 und 5 der Tabelle II zu besprechen. Im Fall 3 handelt es sich der Erscheinungsform nach um echte epileptische Anfälle. Eine genuine Epilepsie hat aber wahrscheinlich doch nicht vorgelegen, sondern dieser Fall dürfte als posttraumatische Epilepsie anzusprechen sein. Die Anfälle traten

etwa 10 Jahre vor dem Ausbruch der chronisch-progressiven Chorea erstmals auf; sie sind durch die choreatische Erkrankung nicht im geringsten beeinflußt worden. Ein gewisser innerer Zusammenhang beider Leiden ist nur insofern denkbar, als das Trauma und die bei den Anfällen auftretenden Störungen im Gehirn den Boden für den außergewöhnlich frühzeitigen Beginn (schon im 12. bis 13. Lebensjahr) der Chorea geschaffen haben könnten. Im Fall 4 unserer Tabelle waren zur Militärzeit erstmals echte epileptische Anfälle aufgetreten. Seit dem 31. Lebensjahr sind sie, nachdem sie in den vorhergegangenen Jahren immer seltener geworden waren, vollständig ausgeblieben. Die choreatische Erkrankung begann erst viel später, im 44. Lebensjahr. Auch da läßt sich ein direkter Zusammenhang zwischen Chorea und Epilepsie nicht konstruieren. Es wäre müßig, darüber zu streiten, ob hier beide Krankheiten aus derselben krankhaften Erbanlage ihren Ausgang genommen haben, schon um dessentwillen, weil die Anfälle nicht ohne weiteres als genuine Epilepsie gedeutet werden dürfen. Zum Wesen der genuinen Epilepsie gehört doch unzertrennlich das Fortschreiten des krankhaften Hirnprozesses, der aus einer abnormen Anlage seinen Ursprung nahm. Die passageren, wenn auch hier über einen 10jährigen Zeitraum verteilten Anfälle gestatten beim Fehlen der für die genuine Epilepsie kennzeichnenden psychischen Veränderungen nur den Schluß auf eine, wohl in der Gehirnanlage begründete, epileptische Reaktionsfähigkeit (Redlich) des Gehirns, die m. E. mit der genuinen Epilepsie nicht notwendig identisch sein muß. Doch ist zuzugestehen, daß das Vorkommen epileptischer Anfälle sowohl bei Fall 4 als auch bei dem zu ihm in naher verwandtschaftlicher Beziehung stehenden Fall 5 der Tabelle II den Verdacht rege machen kann, daß in dieser Familie neben der Anlage zu Huntingtonscher Chorea auch genuine Epilepsie vererbt wird. Fall 5, in dem sich möglicherweise Huntingtonsche Chorea und genuine Epilepsie vereinigten, ist leider weder untersucht, noch beobachtet worden. Ähnlich wie bei den Fällen 4 und 5 liegen die Verhältnisse in den Fällen 6 und 7. Fall 7 ist direkter Abkömmling von 6. Bei 6 bestanden 20 Jahre hindurch Herzkrämpfe, begleitet von Ohnmachtsanfällen. Da später der Tod infolge von Coronararterienthrombose erfolgte, wird man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den anfallsartigen Erscheinungen und Herzkompensationsstörungen für wahrscheinlich annehmen dürfen. Immerhin ist es auffallend, daß bei Fall 7 von frühester Kindheit an anfallsartige Störungen bestanden. Ihre äußere Erscheinungsweise (stundenlange Dauer, tiefes Erblassen, Bewußtlosigkeit, keine Krämpfe) weicht ja wesentlich vom gewohnten Bilde des genuinen epileptischen Anfalles ab. Nun hat aber ein Onkel des Falles 7 an Epilepsie gelitten. Leider erfahren wir darüber nichts Näheres, ebensowenig wie über die Lebensdauer dieses indirekten Verwandten. Die Kenntnis der Tatsache allein läßt nur vermuten, daß im Fall 7 gleich wie bei 5 neben der erblichen Belastung für Huntingtonsche Chorea eine solche für genuine Epilepsie vorlag, beide natürlich unabhängig voneinander, was auch daraus hervorgeht, daß in einigen anderen Familien, in denen Epilepsie und Huntingtonsche Chorea zugleich vorkamen, sich diese Krankheiten getrennt vererbten.

Die ganze Ausbeute, die uns Literatur und eigene Beobachtung lieferte, beschränkt sich also auf 13 Fälle, von denen wiederum höchstens 4 mit einiger Wahrscheinlichkeit als genuine Epilepsie zu deuten wären. Angesichts dieses

minimalen Ergebnisses von nicht einmal 1% aller an Huntingtonscher Chorea Erkrankten ist es nicht erlaubt, von einer gemeinsamen Wurzel (degenerative Anlage) beider Krankheiten, der Huntingtonschen Chorea und der genuinen Epilepsie, zu sprechen. Wir müssen vielmehr vom Standpunkt unseres heutigen Wissens aus eine engere Erbgemeinschaft zwischen Huntingtonscher Chorea und genuiner Epilepsie verneinen.

Die im weitesten Sinne organische Bedingtheit beider Krankheiten hatte die Vermutung aufkommen lassen, derselbe organische Hirnprozeß könne je nach der Lokalisation das eine Mal Huntingtonsche Chorea, das andere Mal genuine Epilepsie erzeugen, unter Umständen sogar beides zugleich. Pathologisch-anatomische Betrachtungsweise führte damit im Effekt zu dem gleichen Resultat wie gewisse unklare Vorstellungen von einer allgemeinen Verwandtschaft degenerativer Erbkrankheiten, die wir soeben zu widerlegen uns bemüht haben. Die im großen ganzen doch ziemlich klar umschriebenen und grundverschiedenen klinischen Bilder der besagten Krankheitsformen muntern nicht gerade zu widerspruchsloser Hinnahme jener pathologisch-anatomisch begründeten Theorie auf. Wir glauben auch nicht, daß der Histopathologe jemals einer solchen Auffassung beipflichten kann. Zwar besitzen wir heute weder für die Huntingtonsche Chorea, noch für die genuine Epilepsie völlig charakteristische, eindeutige, scharf von andersartigen krankhaften Hirnprozessen zu unterscheidende histopathologische Befunde. Das was für die Huntingtonsche Chorea bisher als wesentliche histologische Veränderung festgestellt wurde, bietet jedoch fast keine Vergleichspunkte mit den verschiedenen histologischen Befunden bei genuiner Epilepsie. Im übrigen muß darauf hingewiesen werden, daß der Krankheitsprozeß bei der Huntingtonschen Chorea sich regelmäßig über das ganze Gehirn erstreckt, eine strenge Lokalisation desselben nicht erweisbar ist.

Einige Autoren wollten ursächliche Beziehungen zwischen Huntingtonscher Chorea und genuiner Epilepsie dadurch herstellen, daß sie annahmen, das eine der beiden Leiden setze sekundäre Veränderungen im Gehirn, die die Grundlage für das andere Leiden abgeben. Bechterew beschrieb einen Fall als Epilepsia choreica, in dem dauernde gewebliche Veränderungen, hervorgebracht durch die mit den epileptischen Anfällen einhergehende sekundäre, aktive Gehirnhyperämie, den Boden zur Entwicklung choreatischer Konvulsionen angeblich bereitet hatten. Der Fall Bechterews hat aber keinerlei Beziehung zur Huntingtonschen Chorea, weshalb wohl auch diese Theorie ruhig ad acta gelegt werden kann.

Wenn wir eine Wesens- und Erbgemeinschaft zwischen Huntingtonscher Chorea und genuiner Epilepsie ablehnen zu müssen glaubten, so verneinten wir damit noch lange nicht die Möglichkeit der Entstehung epileptiformer Anfälle, d. h. einer symptomatischen Epilepsie, auf der Grundlage des der Huntingtonschen Chorea eigentümlichen pathologischen Hirnprozesses. In dieser Richtung suchen wir die Erklärung für die mancherlei bei der Huntingtonschen Chorea zu beobachtenden anfallsartigen Erscheinungen, die bald mehr epileptiformen, bald apoplektiformen Adspekt haben. Der Weg, auf dem die anfallsartigen Störungen zustande kommen, braucht nicht notwendig jedesmal derselbe zu sein. Es wäre denkbar, daß die destruktiven Vorgänge im Gehirn, so wie sie der Huntingtonschen Chorea eigentümlich sind, entweder ein hypothetisches Krampfzentrum reizen und so die Anfälle direkt auslösen oder daß sie

dieses Zentrum in eine latente Krampfbereitschaft versetzen, die sich auf exogene Reize hin in anfallsartigen Erscheinungen entlädt. Die Anfälle könnten aber auch als rindenepileptische von dem der Huntingtonschen Chorea zukommenden pathologischen Prozeß in der Hirnrinde unmittelbar ausgehen, insoweit sich letzterer auf die motorische Rindenregion erstreckt. Und ein Teil der Anfälle wird sicherlich in zufälligen Komplikationen (Leptomeningitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Arteriosklerose) während des langen Krankheitsverlaufes seine ausreichende Erklärung finden. Ob anfallsartige Erscheinungen, wie solche gelegentlich lange vor dem Auftreten der choreatischen Bewegungsstörung, vorwiegend in den Pubertätsjahren, vorkommen, als Frühsymptome gedeutet werden dürfen, ist schwer zu entscheiden. Doch kann man annehmen, daß der organische Krankheitsprozeß im Gehirn in seinen Anfängen weit über das Manifestwerden der Bewegungsstörung zurückliegt. Die Fälle sind nicht selten, in denen die Kranken selbst schon in den Schuljahren eine gewisse Muskelunsicherheit und gelegentliche unwillkürliche Zuckungen (zumeist bei affektbetonten Erlebnissen) an sich verspürt haben wollen. Objektiven Konstatierungen nach hat man bei solchen Kranken da und dort eine ziemlich erhebliche Zeitspanne vor dem Deutlichwerden und der Generalisierung des choreatischen Phänomens zeitweise vorhandene isolierte Zuckungen, wie z. B. Achselzucken beim Aufgerufenwerden in der Schule, Muskelungeschicklichkeit (Aus-der-Hand-fallen-lassen von Gegenständen), starrer Gesichtsausdruck, steifer, unsicherer Gang, schwerfällige Sprache und ähnliches als auffällig befunden. Wenn sich aber der organische Hirnprozeß der Huntingtonschen Chorea offensichtlich schon in sehr frühem Alter zu entwickeln beginnt, so wäre es nicht ausgeschlossen, daß die Schädigung der extrapyramidalen Bahnen — mit letzteren wird die Chorea ja allgemein in Zusammenhang gebracht — nur sehr langsam die zur Auslösung des choreatischen Bewegungseffektes notwendige Stärke erreicht, während eine Krampfbereitschaft des Gehirnes schon viel früher bestehen könnte.

Als Ergebnis unserer Überlegungen dürfen wir damit buchen: Ein innerer erbgenetischer Zusammenhang zwischen genuiner Epilepsie und Huntingtonscher Chorea besteht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nicht. Die sehr seltene Möglichkeit eines gleichzeitigen, aber rein zufälligen Vorkommens von genuiner Epilepsie und Huntingtonscher Chorea beim selben Individuum ist zuzugestehen. Beide Leiden haben dann eine gesonderte Entstehungsursache. Im Verlaufe der Huntingtonschen Chorea können anfallsartige Zustände auftreten. Sie sind entweder der symptomatischen Epilepsie zuzuzählen oder unterscheiden sich schon in ihrer Verlaufsform ganz wesentlich vom typischen epileptiformen Anfall.

Die Frage des Vorkommens epileptischer Erkrankungen unter den Verwandten von Choreakranken wird im nächsten Abschnitt mitbehandelt werden.

2. Huntingtonsche Chorea und polymorphe Vererbung.

Die Idee von der polymorphen Vererbung der Geisteskrankheiten wird heute noch mit Erfolg propagiert. Vorsichtig ausgedrückt darf man jedoch sagen, daß die Bedeutung der polymorphen Heredität zum mindesten stark überschätzt wird. Für den psychiatrischen Erblichkeitsforscher ist jedenfalls die

Zeit noch nicht gekommen, der inneren Verwandtschaft der unterschiedlichen Formen psychischer und nervöser Erkrankung nachzugehen. Zunächst ist vielmehr eine reinliche Scheidung dringend vonnnöten. Die unklaren Vorstellungen früherer Zeiten über erbliche Belastung und Übertragung waren in Unkenntnis der Mendelschen Lehre entstanden. Man wußte noch nichts von einer gesetzmäßigen Spaltung in Erbeinheiten. Darum mußten die Anschauungen sich um so eher zur Annahme polymorpher Heredität verdichten, als sie zumeist an Familien gewonnen wurden, in denen die Häufung von Geisteskrankheiten aller Art durch fortgesetzte Inzucht die seltensten Kombinationen und Spaltungen hervorbrachte. Wo wir aber jetzt die Täuschungen fehlerhafter Auslese durchschauen gelernt haben, werden wir die Frage der polymorphen Heredität mit mehr Kritik behandeln.

Huntington, desgleichen sein Vater und Großvater, konnten beobachten, daß auch bei den von der Krankheit verschont gebliebenen Verwandten ihrer Choreakranken während aller Leiden, die sie befallen hatten, nervöse Reizbarkeit regelmäßig stark hervortrat, obgleich diese Leute in gesunden Tagen nicht eben besonders nervös waren. Er hat auch die Erfahrung gemacht, daß verschiedene seiner Choreatiker und auch deren nichtchoreatischen Verwandten Selbstmord begingen. Solche Beobachtungen ließen an unvollkommene Dominanz, intermediäre Vererbung, Verlust eines Konditional- bzw. Auftreten eines Hemmungsfaktors bei den von Chorea freigebliebenen Gliedern der Familie denken. Vielleicht verfällt man sogar darauf, die neuro- und psychopathische Konstitution, die Selbstmorde und ähnliches bei den betreffenden Nichtchoreatischen als den sichtbaren Ausdruck heterozygotischer Beschaffenheit bei Rezessivität der Krankheit (Huntingtonsche Chorea) zu deuten. Eine andere Erklärung gibt Curschmann. Das Vorkommen von Epilepsie, Hysterie, Schwachsinn, Alkoholismus u. dgl. in Choreatikerfamilien ist nach ihm auf eine zufällige, mit der Chorea in keinem Zusammenhang stehende, hereditäre, nervöse Minderwertigkeit zurückzuführen.

Hinsichtlich der genuinen Epilepsie haben wir unsern Standpunkt in dieser Sache bereits präzisiert. Wir sind da zu einer Auffassung gelangt, die sich mit derjenigen Curschmanns deckt. Eine nachdenkliche Betrachtung und Durchforschung des gesamten Huntington-Chorea-Materials kann uns wohl neue Fingerzeige geben, ob innere, verwandtschaftliche Beziehungen zwischen der Huntingtonschen Chorea und der einen oder anderen Kategorie aus dem großen Formenkreis der Neurosen und Psychosen mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen sind.

Lassen wir die nackten Tatsachen sprechen, so müssen wir feststellen, daß in nicht wenigen Huntington-Chorea-Familien neurotische und psychopathische Persönlichkeiten, sowie Fälle von ausgesprochener Psychose gänzlich fehlen. Die Familie Petronius bietet dafür einen Musterfall. Ausdrücklich sei erwähnt, daß alle Glieder dieser Familie, insbesondere auch die ganze Nachkommenschaft der von der Chorea verschont Gebliebenen, sorgsamst auf das Vorkommen neuro- und psychopathischer Merkmale oder echter psychotischer Erscheinungen hin durchforscht wurde. Ähnlich wie bei der Familie Petronius verliefen die Nachforschungen in den Familien Maxentius, Caesar, Augustus, Antonius, Regulus, Gracchus, Cinna nach dieser Richtung ergebnislos, denn es geht doch nicht an, etwa die 2 Fälle von Nervosität unter den Nachkommen

des Falles V oder den einen unter den Nachkommen des Falles X im Sinne polymorpher Heredität aufzufassen. Gerade diese Personen stehen mitten im gefährdeten Alter für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea; die Nervosität wäre bei ihnen vielleicht als erstes Anzeichen der ausbrechenden Chorea zu deuten; wird doch Nervosität mancherseits geradezu als Vorbote der Chorea betrachtet. Wer vermag hier klar zu sehen! Muß übrigens die Nervosität immer anlagemäßig begründet sein? Sicherlich nicht! Wir haben also ohne genaue Beobachtung und Untersuchung dieser Fälle, und dazu fehlen von vornherein Zeit und Möglichkeit, gar nicht das Recht, sie als mendelnde, ererbte Anomalien zu buchen. In der Familie Caligula kam ein Fall von geistiger Störung vor, der nachträglich nicht mehr diagnostiziert werden kann, weil die Belege vernichtet sind. Man wird Verdacht auf progressive Paralyse oder Huntingtonsche Chorea hegen, aber verwerten darf man diesen Fall nicht. Ein Sohn des Falles Atilius (Familie Quintilius), zurzeit 13 Jahre alt, ist schwachbegabt, wenn nicht schwachsinnig. Über die Vererbung des angeborenen, jugendlichen Schwachsinnes wird weiter unten noch einiges auszuführen sein. Für den Sohn der Probandin Atilius kommt noch in Betracht, daß seine Mutter 2 Frühgeburten (totfaule Früchte) gehabt zu haben scheint und daß bei ihr im Blut schwach positive Wassermannsche Reaktion festgestellt wurde. Der Schwachsinn des Sohnes könnte also hier auf dem Boden kongenitaler Lues erwachsen sein.

In der Familie Gracchus litten 2 Brüder des Probanden vom 18. Lebensjahr an durch Jahre an „epileptischen" Anfällen. Auf Luminaltherapie hin sistieren die Anfälle nunmehr schon seit über 2 Jahren. Der eine dieser Anfallskranken ist selbst Arzt. Wir haben keinen Anlaß, seine Angaben irgendwie anzuzweifeln. Psychische Folgeerscheinungen zogen die Anfälle nicht nach sich. Aber bei dem einen dieser 2 Brüder macht sich schon ein verdächtiges „Jucken" bemerkbar, das wohl als der Beginn einer Huntingtonschen Chorea aufgefaßt werden muß. Was im vorhergehenden Kapitel über das Verhältnis der Huntingtonschen Chorea zur genuinen Epilepsie bzw. zu den epileptiformen Störungen ausgeführt wurde, findet hier sinngemäße Anwendung. Beachtenswert ist hier außerdem noch der Umstand, daß die beiden anfallskranken Brüder einen Onkel mütterlicherseits hatten, der sich in jungen Jahren zu Tode getrunken hat, somit besteht wenigstens die Möglichkeit einer Ererbung krankhafter Anlagen von Mutterseite her.

Schwierigere Fragestellungen ergibt die Betrachtung der Familienstammbäume Manlius und Flaccus. Unter den 14 Nachkommen einer Choreatischen IV. Generation der Familie Manlius stoßen wir auf ein „körperlich und geistig beschränktes" Mädchen. Es ist das letzte Kind seiner Eltern. Die Mutter war zur Zeit seiner Erzeugung bereits 44 Jahre alt. Der Vater dürfte kaum jünger gewesen sein. Wir wissen, daß nach einer sehr vulgären, wissenschaftlich allerdings nicht ausreichend fundierten Anschauung Überalterung der Eltern infolge Schwächung oder Erschöpfung der Zeugungskraft nachteilig auf das Zeugungsprodukt wirken soll, z. B. wird von den mongoloiden Idioten behauptet, sie seien letzt- oder spätgeborene Kinder. Wollten wir uns diese Theorie zu eigen machen, so müßten wir den Boden erwiesener Tatsachen verlassen. Wir können uns das um so eher versagen, als unser Wissen von der in Rede stehenden Persönlichkeit auch die Vermutung einer endokrinen Störung („körperlich etwas

beschränkt" = Infantilismus) nahelegt. Dabei sind wir nicht einmal in der Lage, exogene Momente, wie körperliche Erkrankungen in früher Kindheit (Fraisen, Hirnhautentzündung, rhachitischer Wasserkopf und ähnliches) als mögliche Ursachen mit einiger Sicherheit auszuschließen. Andererseits wäre es ein rein willkürlicher und gewiß unerlaubter Versuch, wegen der Unmöglichkeit bestimmte andere Ursachen für die Entstehung dieses Falles von Beschränktheit namhaft zu machen, nun die Imbezillität mit der Huntingtonschen Chorea in ursächlichen Zusammenhang zu bringen oder darin gewissermaßen eine Abwandlung der Huntingtonschen Chorea zu erblicken.

Noch verwickelter werden die Probleme in der V. Generation der Familie Manlius, wo die Nachkommenschaft einer choreatischen Frau aus 2 Choreakranken, einer Epileptischen und einer ganz ungewöhnlichen Kombination von Dementia praecox mit nachfolgender progressiver Paralyse (Hirnlues?) besteht. Die „epileptische" Erkrankung begann nach dem 18. Lebensjahr. Die Kranke fiel aber schon in der Jugend durch ihr verstimmtes, trauriges Gemüt auf. Mit den Jahren nahmen die Anfälle an Dauer und Häufigkeit zu, hochgradige Erregung und Selbstmordideen stellten sich ein. Zuletzt war die Kranke „geistig sehr schwach". Der Tod trat interkurrent infolge eines Magenleidens ein. Man wird diesen Fall wohl als genuine Epilepsie gelten lassen müssen, d. h. es fehlt uns bei ihm, der in einer von Laien geleiteten Anstalt untergebracht war, die Möglichkeit, das Krankheitsbild nachträglich anders zu diagnostizieren als aus den unkritischen Angaben von Laien. Bleiben wir bei der Annahme stehen, daß es sich in der Tat um einen Fall von genuiner Epilepsie gehandelt hat, so ist zunächst der Nachweis hereditärer Belastung in der engeren oder weiteren Verwandtschaft der Erkrankten zu versuchen. In der mütterlichen Linie sind epilepsieähnliche Erkrankungen sicherlich nie vorgekommen. Der Vater der Kranken war ein unsinnig roher Trunkenbold. Seine Vorfahren väterlicherseits waren frei von Epilepsie. Mütterlicherseits konnten seine Ahnen noch nicht durchforscht werden. Soweit sich die Ahnenreihe unseres Falles überblicken läßt, fehlt also gleichartige Belastung. Nun besitzen wir überhaupt noch keine grundlegenden, eindeutigen Untersuchungen über die Rolle, welche der Heredität für die Entstehung der genuinen Epilepsie unter Umständen zukommt. Strohmeyer denkt an Rezessivität dieses Leidens. Seine Vermutung harrt noch des Beweises. Letzterer wird um so schwieriger zu erbringen sein, als der Sammelbegriff genuine Epilepsie sicher auch heute noch ätiologisch verschiedenartige Krankheitsformen in sich vereinigt.

Dem Alkoholabusus der Erzeuger hat man seit langem eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung genuiner Epilepsie bei der Nachkommenschaft zuerkannt. Untersuchungen, die Snell in der genealogischen Abteilung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie anstellte, zeigten, daß die erbliche Belastung mit Trunksucht bei den Genuin-Epileptischen nicht unerheblich höher war als bei Gesunden oder Geisteskranken (Koller-Diemsche Zahlen). Dieser Unterschied wurde geradezu frappant, sobald man nur die direkte Belastung mit Trunksucht berücksichtigte. Man würde darin einen neuen Beweis für die keimvergiftende Wirkung des Alkohols sehen dürfen, wenn diese Zahlen eine eindeutige Erklärung zuließen. Davon sind sie aber weit entfernt. Somit beweisen sie auch nichts für einen ursächlichen Zusammenhang genuiner Epilepsie

bei Kindern mit dem Alkoholabusus eines Elters. Für unseren Fall ist daraus zu folgern, daß wir nicht in der Lage sind, die Ätiologie der Epilepsie zu klären.

Ein jüngerer Bruder dieser Epileptika wurde mit 23 Jahren psychotisch. Ziemlich akut trat er mit zerfahrenen und ziemlich ungereimten Größenideen und wahnhaften Konfabulationen hervor. Er verkannte seine Umgebung, erschien auch nicht frei von Sinnestäuschungen. Die weitere Entwicklung dieser Psychose ließ ausgesprochen schizophrene Züge mit eindringlicher Schärfe hervortreten. Die Größenideen wurden in höchst unkritischer Weise fortgesponnen. Das Gemütsleben verlor rasch an Qualität und Intensität. Äußerlich unmotivierte Wutausbrüche und massenhafte Sinnestäuschungen traten auf. Pathognostisch besonders wichtig sind folgende Symptome hervorzuheben, die der Kranke oft und deutlich darbot: Gefühl der Beeinflussung, des Gedankeneingegebenwerdens, des Gedankenlautwerdens, Andeutungen von Katalepsie und stuporösen Zuständen. Schließlich war die Persönlichkeit des Kranken so verändert, daß ihr eine halbwegs vernünftige Stellungnahme zur Umwelt, ein leidliches Einfügen in die realen Verhältnisse unmöglich wurde. Stunden- und tagelang offenbarte der Kranke in wütendem Schreien und Schelten seine konfusen Wahnideen. Ohne Kenntnis der weiteren Entwicklung würde niemand Anstoß nehmen, diese Psychose als einen reinen Fall von Dementia praecox zu bezeichnen. Tatsächlich wurde sie auch immer dafür gehalten.

Es darf aber nicht übersehen werden, daß schon beim ersten Klinikaufenthalt des Kranken gewisse Anomalien auf nervösem Gebiet (sehr lebhafte Kniesehnenreflexe, Patellar-Klonus, Fußklonus, Rombergsches Zeichen, etwas unbeholfener Gang, die Hacken wurden zuerst aufgesetzt, die Zehen dorsalflektiert) zu verzeichnen waren.

Nachdem die oben geschilderte Psychose 9 Jahre hindurch den gewöhnlichen Verlauf der Dementia praecox genommen hatte, wurde zum erstenmal eine auffallende Schwäche in den Beinen am Kranken wahrgenommen. Bald darauf konstatierte der behandelnde Arzt immer deutlicher werdende Ataxie der Beine, unsicheren Gang, Steigerung der Kniesehnenreflexe, Fußklonus beiderseits. Die Pupillenreaktion war zu dieser Zeit völlig intakt, doch wurde über Sehschwäche geklagt. Im Blutserum fiel die Wassermannsche Reaktion positiv aus. $2^1/_2$ Jahre später hatten sich Ataxie und Schwäche der Beine hochgradig gesteigert; es bestanden „seit langem" eine sehr deutliche Sprachstörung, ferner Augenmuskellähmungen und Schluckbeschwerden. Wenige Monate später trat der Tod infolge fortgeschrittener Lungen- und Darmtuberkulose ein.

Somit hätten wir folgende Tatsachen zu berücksichtigen: Nach jahrelangem Bestehen einer klinisch als Dementia praecox imponierenden Psychose entwickelt sich eine organische Hirnkrankheit, die von den behandelnden Ärzten als progressive Paralyse (Hirnlues?) aufgefaßt wird. Es läge also der ungewöhnliche Fall vor, daß zwei genetisch und klinisch wohlunterschiedene Krankheitsformen sich aneinander gekoppelt hätten. Für unsere wissenschaftliche Erkenntnis wäre das immerhin von einiger Bedeutung, zumal im Hinblick auf die Bratzsche Theorie von den Vererbungskreisen, die den Polymorphismus der Vererbung in gewisse Krankheitsgruppen (Vererbungskreise) zu bannen sucht. Es könnte auch Licht auf die Frage werfen, inwieweit die einzelnen Krankheitsformen sich gegenseitig ausschließen oder nicht.

Die Diagnose Dementia praecox betrachten wir zunächst einmal als gesichert. Bei dem ausgesprochen schizophrenen Krankheitsbild würde es auch wenig Sinn haben, die Richtigkeit dieser Diagnose von vornherein anzuzweifeln. Einen erbgenetischen Zusammenhang zwischen Dementia praecox und Huntingtonscher Chorea aus dem Vorkommen dieses einzigen Falles von Dementia praecox in den von uns untersuchten Choreafamilien zu konstruieren, ist nicht erlaubt. Nach den grundlegenden Untersuchungen von Rüdin darf die Dementia praecox als rezessiv gehende, mendelnde Krankheit angesehen werden. Dem widerspräche nicht, daß weder in der väterlichen noch in der mütterlichen Linie unseres Falles Dementia-praecox-Kranke eruiert worden sind. Eine rezessive Krankheit kann theoretisch durch unzählige Generationen latent vererbt werden, insolange die Ehepartner der keimkranken, aber äußerlich gesunden Heterozygoten nur immer keimgesunde Homozygoten sind. Also würden uns erbbiologische Überlegungen nicht hindern, die auf Grund des klinischen Bildes gewonnene Diagnose auch nach Betrachtung der Ahnenreihe gelten zu lassen.

Doch gibt uns dieser Fall noch andere Rätsel zu lösen auf. Die nachfolgende organische Erkrankung wird von den behandelnden Ärzten als progressive Paralyse (Hirnlues) aufgefaßt. Der positive Befund im Blutserum mag an sich für die Sicherung dieser Diagnose wertlos sein. Im Zusammenhalt mit den Hirnsymptomen (Sprachstörung, Schlucklähmung, Augenmuskellähmung) gewinnt er etwas an diagnostischem Wert. Man muß zugestehen, daß die Diagnose progressive Paralyse bzw. Hirnlues von allen möglichen als die am besten fundierte erscheint. Ist dann etwa die voraufgegangene Psychose als Vorstadium bzw. schleichender Verlauf der progressiven Paralyse und nicht als Dementia praecox anzusehen? Nervöse Störungen sind ja schon im Beginn der Psychose konstatiert worden. Aber abgesehen davon, daß ein so lange sich hinziehender paralytischer Prozeß doch, wie man meinen möchte, sehr prägnante Ausfallserscheinungen gleich in den ersten Jahren hätte machen müssen, spricht auch der charakteristisch schizophrene Verlaufstypus der primären Psychose gegen die Bejahung obiger Frage. A potiori fit denominatio; die fast ausschließlich das Krankheitsbild beherrschenden pathopsychischen Erscheinungen allein werden hier die Diagnose bestimmen. Andernfalls wären wir zur Annahme gezwungen, daß eine latente Anlage zu Schizophrenie in diesem Falle das paralytische Krankheitsbild pathoplastisch enorm beeinflußt hätte.

Eine andere nicht zu weit abliegende Deutung dieses seltsamen Krankheitsbildes mit seiner ungewöhnlichen Mischung und Abfolge funktioneller und organischer Symptome muß kurz gestreift werden. Die eigenartigen Störungen auf nervösem Gebiete, die schon im Beginn der primären Psychose zu verzeichnen waren, stimmen getreu mit den ersten Erscheinungen beim Ausbruch so mancher Huntingtonschen Chorea überein. Hinter diesem merkwürdig heterogenen Komplex nervöser und psychischer Krankheitserscheinungen könnte sich also eine atypisch verlaufende Huntingtonsche Chorea verbergen, eine von jenen Formen, bei denen die psychischen Erscheinungen um Jahre den Störungen auf motorischem Gebiete vorausgehen oder doch so prägnant in Erscheinung treten, daß sie die in ihren Anfängen unmerklichen Bewegungsanomalien lange Zeit überlagern. Die später sich einstellende Ataxie würde das langsame Aufkommen der motorischen Komponente der Huntingtonschen Chorea bedeuten. Nach

unseren Erfahrungen kann man Unsicherheit des Ganges, ausfahrende Bewegungen der Beine, Stolpern über die eigenen Füße geradezu als motorisches Frühsymptom der Huntingtonschen Chorea ansehen. Sprachstörung und Schluckbeschwerden sind auch noch zwanglos mit der Annahme einer Huntingtonschen Chorea zu vereinbaren, desgleichen die dem Ausbruch der Psychose voraufgegangenen epileptoiden Anfälle. Daß unzweifelhafte choreatische Zuckungen nach den bestimmten Angaben der behandelnden Ärzte bis zum Tode bei dem Kranken nicht beobachtet worden sind, brauchte die Diagnose Huntingtonsche Chorea nicht zu erschüttern, wenn wir erwägen, daß der Kranke sich noch im Anfang der Gefährdungszone für den Ausbruch dieses Leidens befand, also noch Zeit genug vor sich hatte, den vollen Symptomenkomplex der erblichen progressiven Chorea in seiner ganzen Schwere zu entwickeln. Wie läßt sich dann aber die ausgesprochen Dementia-praecoxartige Geistesstörung in die Huntingtonsche Chorea einfügen? Ganz ähnliche Bilder sind bei echten Fällen von Huntingtonscher Chorea von mehr als einem Autor beschrieben worden. Sie fordern eigentlich zu vergleichenden Untersuchungen heraus über die Psychopathologie der Huntingtonschen Chorea einerseits, der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins andererseits und zu Untersuchungen, wie manisch-depressive oder Dementia praecox-Erbeinschläge das psychische Bild der Huntingtonschen Chorea möglicherweise beeinflussen können. In den Rahmen dieser Arbeit läßt sich das nicht mehr hineinzwängen. Wir begnügen uns also damit, festzustellen, daß die Art der Psychose in unserem Falle der Diagnose Huntingtonsche Chorea nicht im Wege stünde.

Hingegen sind Augenmuskellähmungen an und für sich der Huntingtonschen Chorea fremd. Aus der Huntington - Chorea - Literatur ist uns kein derartiger Fall erinnerlich, es sei denn der zweite von H. Etter beschriebene. Bei diesem fehlt der Nachweis der erblichen Belastung; die Chorea begann im 30. Lebensjahr, im 39. Lebensjahr erlitt die betreffende Patientin einen Schlaganfall. Die Pupillen waren lichtstarr; es bestand Abduzenslähmung. Hier muß man, wenn überhaupt es sich um eine Huntingtonsche Chorea gehandelt hat, eine Kombination mit Hirnlues annehmen. Diese Annahme wird unterstützt durch die Tatsache, daß die Kranke in erster Ehe 1 Frühgeburt, 2 Totgeburten und 1 Fehlgeburt hatte; in zweiter Ehe blieb sie kinderlos. — Der Obduktionsbefund in unserem Falle, vorab die „hochgradige Hirnatrophie", stimmt auch nicht recht mit der Diagnose Huntingtonsche Chorea zusammen. Wie in einem kurzen Überblick über den pathologisch-anatomischen und histopathologischen Befund bei der Huntingtonschen Chorea gezeigt werden wird, gehört eine ausgesprochene Hirnatrophie nicht zu den eigentümlichen Folgen dieses Krankheitsprozesses.

Ein Wort wäre noch über die anfallsartigen Störungen zu sagen, von denen der Kranke bei seiner ersten Klinikaufnahme berichtet hat. Er gab an, mit 22 Jahren herzleidend geworden zu sein, seitdem in verschiedenen Zwischenräumen (im ganzen 6mal) Anfälle gehabt zu haben. Das Herannahen der Anfälle habe er vorher gefühlt, er habe aufgeschrien, dann nichts mehr von sich gewußt. Von Krämpfen im Anfall war ihm nichts bewußt. Jedesmal will er sich in die Zunge gebissen haben. Späterhin ist weder in der Klinik noch in der

Anstalt Gabersee während des vieljährigen dortigen Aufenthaltes etwas Anfallsartiges bei ihm beobachtet worden. Genuine Epilepsie kommt differentialdiagnostisch wohl nicht in Frage, nachdem die Anfälle nur episodisch aufgetreten sind und die nach Kraepelin für die genuine Epilepsie unerläßliche eigenartige Veränderung der seelischen Gesamtpersönlichkeit ausgeblieben ist. Die Möglichkeit, diese Anfälle als Prodromi einer Huntingtonschen Chorea zu deuten, haben wir schon erwähnt. Sie ließen sich aber auch als initiale epileptiforme Anfälle im Verlauf eines jugendlichen Verblödungsprozesses auffassen. Schließlich wäre daran zu denken, daß sie außer jedem Zusammenhang mit der nachfolgenden Psychose aufgetreten sind, ähnlich wie wir gelegentlich einmal bei Individuen in den 20er Jahren episodisch Anfälle beobachten können, für die wir sonst keine Erklärung finden, wenn nicht die, daß die psychisch-nervöse Labilität der Pubertät eine latente Krampfneigung (Anlage noch ungeklärter Genese) vorübergehend manifest machte.

In der Familie Flaccus begegnen wir der Tatsache, daß ein von Haus aus schwachsinniger, später in Trunksucht verfallener und an Huntingtonscher Chorea erkrankter Mann den Schwachsinn auf 3 Kinder vererbte, von denen nachmals eins an Chorea erkrankte. Nach den Untersuchungen vorwiegend amerikanischer Autoren (Goddard, Peters) scheint der Imbezillität die Eigenschaft eines mendelnden Merkmales zuzukommen. Wir dürfen aber nicht übersehen, daß alle diese Untersuchungen eigentlich nur Tatsachen anführen, in eine kritische Verarbeitung derselben jedoch nicht eintreten. Dabei ist das Tatsachenmaterial nicht ganz einwandfrei, leidet unter entschiedenen Mängeln. So z. B. wird nicht einmal der Begriff „feeblemindedness" definiert, der Einfluß exogener Faktoren kaum in Rechnung gestellt; direkte Vererbung und Überspringen einer Generation werden nebeneinander gestellt ohne den leisesten Versuch, in das Wesen des Vererbungsvorganges tiefer einzudringen. Wir können also die Ergebnisse jener Erhebungen unter den Verwandten Schwachsinniger nur mit Vorbehalt verwerten und müssen das Problem der Vererbung des angeborenen Schwachsinns für noch ungelöst ansehen. Wollten wir versuchsweise mit allen Vorbehalten uns auf den Standpunkt stellen, der angeborene Schwachsinn sei im gegebenen Falle rein als mendelndes Merkmal anzusprechen, so wären wir weiterhin zu der Folgerung gezwungen, diese Erbanlage sei von außen her durch Einheirat in die Familie Flaccus hineingetragen worden, vielleicht durch die Großmutter väterlicherseits des Probanden Flaccus (Fall XIV denn es wäre sonst nicht verständlich, warum die anderen Äste der Familie Flaccus von Imbezillität freigeblieben sind. Leider lagen hier die Verhältnisse für eine vollständige Klärung des Tatbestandes sehr ungünstig. Gerade dieser Zweig der Familie Flaccus hat abgewirtschaftet, ist verschollen oder abgewandert, das Namensverzeichnis des in Betracht kommenden Kirchenbuches ist zu Verlust gegangen, die Einträge des Buches kaum zu entziffern. Direkt widersinnig müßte man den Versuch bezeichnen, einen inneren, erbgenetischen Zusammenhang zwischen Imbezillität und Huntingtonscher Chorea in die Verhältnisse hineinzugeheimnissen. Auch dabei käme man um die Frage nicht herum, warum gerade nur der eine Zweig der Familie Flaccus diese hypothetische transformative Heredität zeigt. Man müßte also, falls man eine Mauserung der Huntingtonschen in Imbezillität während des Erbganges als ge-

sicherte Tatsache gelten ließe, letzten Endes noch ein außerhalb der Huntingtonschen Chorea liegendes Moment als Anstoßursache für diese Wandlung annehmen, denn sonst bliebe es unaufgeklärt, wieso ganze Linien von Huntington-Chorea-Familien keinen Fall von Imbezillität aufweisen und nur ein Seitenzweig diese Anomalie anscheinend vererbt. Übrigens wird dieses Theorem schon dadurch zu Fall gebracht, daß Imbezillität und Huntingtonsche Chorea beim selben Individuum nebeneinander bestehen können (siehe den Vater des Falles XIV), ferner durch die aus der Betrachtung zahlreicher in der Literatur bekannt gewordener Huntington-Chorea-Stammbäume sich ergebenden Tatsache, daß, natürlich unter der vorerst unbewiesenen Voraussetzung, der angeborene Schwachsinn sei wenigstens in gewissen ätiologisch gleichheitlichen Fällen ein mendelndes Merkmal, Imbezillität und Chorea sich häufig getrennt vererben.

Der Prüfung der hier neu veröffentlichten Familienstammbäume muß die Durchsicht früherer Publikationen auf dem Fuße folgen. Auch da ist das Ergebnis nicht überwältigend, vielleicht sogar dürftiger als in unserem eigenen Material. Das hängt wohl damit zusammen, daß bei der Durchforschung unserer Familien alle Möglichkeiten erschöpft worden sind, die psychische und nervöse Beschaffenheit jeder einzelnen Persönlichkeit genauestens kennenzulernen, während in früheren Veröffentlichungen die erbliche Belastung in der Familie oft flüchtig, summarisch, zum Teil nur auf Grund einmaliger anamnestischer Angaben festgestellt wurde. Immerhin konnten wir in 12 Familien unter 102 das Vorkommen anderweitiger Psychosen oder Neurosen neben der Huntingtonschen Chorea nachweisen.

Ladame beschrieb eine Choreatikerfamilie, bei der in der I. Generation 1 Fall von Imbezillität, in der II. Generation 2 Imbezille als Nachkommen eines choreatischen Vaters, in der III. Generation 1 Epileptiker als Nachkomme einer imbezillen Mutter und je 1 epileptischer und gelähmter idiotischer Abkömmling von derselben choreatischen Mutter zu verzeichnen waren. Die choreatische Stammutter dieser drei Generationen hatte in ihrer Verwandtschaft mehrere Epileptische. Es ist danach höchst wahrscheinlich, daß sich in dieser Familie mehrere Krankheitsanlagen mischten.

In Lannois' Familie Vey ... hatte eine choreatische Frau einen Idioten, der mit 30 Jahren starb, und einen mit 46 Jahren choreatisch gewordenen Sohn zu Nachkommen. Vom Vater dieses Kindes wird nichts berichtet.

Greppins Veröffentlichung betrifft eine Huntington-Chorea-Familie, bei der ein choreakranker Mann 4 Kinder erzeugte. Davon machte 1 Tochter eine hysterische Psychose durch, 1 Sohn wurde mit 45 Jahren durch Apoplexie hemiparetisch und hemiathetotisch, 1 Sohn erkrankte an Paranoia, 1 Sohn an Huntingtonscher Chorea. Letzterer hatte eine Tochter, die im Alter von 20 Jahren an einem „Rückenmarksleiden“ starb. Man wird sich hier von vornherein sagen müssen, daß es zuviel verlangt wäre, sollte man diese Auswahl von Krankheitsformen mit der Anlage zur Huntingtonschen Chorea in irgendwelche innere Abhängigkeit bringen.

M. Goldstein hat uns im Jahre 1897 mit einer Familie bekanntgemacht, in der sich unter der Nachkommenschaft eines choreatischen Vaters je 1 Epileptiker und 1 Choreatiker befanden. Letzterer litt vom 31.—51. Lebensjahr an Herzkrämpfen, begleitet von Ohnmachtsanfällen; die Chorea brach bei ihm im 39. Lebensjahr aus. Seine Tochter erkrankte um das 22. Lebensjahr an

Chorea, seit frühester Kindheit litt sie an „epileptischen“ Anfällen von stundenlanger Dauer (tiefes Erblassen, Bewußtlosigkeit, keine Krämpfe, d. h. tonisches Stadium wenig ausgesprochen).

1913 veröffentlichte M. Goldstein einen anderen Fall von Huntingtonscher Chorea. In dessen Familie waren von den Nachkommen eines Choreatikers 2 choreatisch, 1 Tochter seit Jahren „epileptisch“.

Aus einer Veröffentlichung Leo Müllers entnehmen wir, daß ein choreakranker Vater unter 8 Kindern einen choreatischen Sohn hatte und einen anderen Sohn, der vom 16. Lebensjahr an mehrere Jahre hindurch an „epileptischen“ Anfällen litt. Diese Generation steht noch am Anfange des für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea kritischen Alters.

Greve-Schuppius berichten von einer Familie, in der aus der Ehe einer Choreakranken mit einem blutsverwandten, aber nicht choreatisch gewordenen Manne (Vetter) unter 9 Abkömmlingen 1 Sohn seit seinem 39. Lebensjahr an Huntingtonscher Chorea litt, 1 Kind mit 3 Jahren an Wasserkopf, 1 anderes mit 20 Jahren an Epilepsie starb.

Unter den Fällen von Huét befindet sich eine Familie, in der eine choreatische Mutter 3 Kinder gebar, deren eines mit 14 Jahren an Huntingtonscher Chorea erkrankte (später traten bei ihm auch hysterische Anfälle auf), ein anderes litt in der Kindheit an Krämpfen, eines war imbezill.

Jolly untersuchte eine Huntington-Chorea-Familie und konstatierte, daß von den 2 Töchtern einer choreatischen Mutter die eine mit 27 Jahren choreatisch wurde, die andere — zur Zeit der Untersuchung 25 Jahre alt — an Migräneanfällen litt.

H. Schlesingers Fall II hat ein epileptisches Kind. Der Fall III wird in anderem Zusammenhange besprochen werden.

In v. Sölders Familie stammten von einem choreatischen Vater 2 choreatische und 2 psychopathische Kinder ab.

Weyrauchs und E. A. Meyers Familie weist in der II. Generation unter 7 Kindern 2 choreatische und 1 auf, das seit seinem 27. Lebensjahre wegen „Melancholie“ in einer Anstalt untergebracht war.

Von 102 Familien, in denen Huntingtonsche Chorea erblich ist, fanden wir 12, d. h. nahezu 12%, mit Geistes- oder Nervenkrankheiten (ausschließlich der Huntingtonschen Chorea) belastet. In unserem eigenen Material war das Verhältnis 13 : 4, d. h. rund 31% der Familien waren belastet. Ein Vergleich, etwa mit den Diemschen Zahlen, ist undurchführbar, einmal weil wir aus den verschiedenen Veröffentlichungen nur zum Teil die Probanden feststellen können; anderseits handelt es sich bei den neurotisch oder psychotisch Erkrankten des öfteren um Personen, die zu den Probanden in Graden verwandt sind, welche die Diemsche Arbeit nicht berücksichtigt hat. Es fehlt uns also vorerst die Basis für einen direkten Vergleich mit den Verhältnissen bei Normalen. Läßt das Ergebnis unserer Untersuchung vielleicht nicht trotzdem gewisse Schlüsse ziehen? Auf jeden Fall bleibt es beachtenswert, daß einige Huntington-Chorea-Familien und darunter gerade solche, die im weitesten Ausmaße durchforscht worden sind, sich bei strengster Prüfung gänzlich frei von anderweitigen geistigen oder nervösen Anomalien erwiesen haben. In einem Hunderte von Personen umfassenden Familienverband, sollte man denken, müßte die degene-

rative Anlage, wenn sie nur allgemein determiniert und nicht bestimmt und ausschließlich als Anlage zur Huntingtonschen Chorea vererbt würde, doch einmal auch andere Blüten treiben als gerade nur choreatische Störungen.

Für die Dementia praecox haben wir mit gutem Recht jegliche erbgenetische Beziehung zur Huntingtonschen Chorea abgelehnt, da ein einziger Fall in 115 Familien gar nichts dafür, aber alles dagegen beweist. Paranoia, Melancholie und wohl auch die Hysterie sind unter dem gleichen Gesichtswinkel als zufällige Vorkommnisse in Huntington-Chorea-Familien anzusehen, d. h. sie hängen mit der Anlage zur Huntingtonschen Chorea zweifelsohne in keiner Weise zusammen.

Das verhältnismäßig häufige Vorkommen „epileptischer" Störungen in der Verwandtschaft Huntington-Chorea-Kranker — es überwiegt weit alle anderen Psychosen oder Neurosen — möchte einem verdächtig erscheinen. Unter 115 Familien wurde von 9 berichtet, daß neben Huntingtonscher Chorea auch Fälle von Epilepsie in ihnen beobachtet worden seien. Wir müssen uns aber klar sein, daß die Krankheitsprozesse, die hier als „Epilepsie" und „epileptische" Anfälle notiert werden, sicher keine einheitliche Genese haben. Es befinden sich Fälle darunter, bei denen nur episodisch in der Kindheit oder im Beginn der Pubertät „epileptische" Anfälle bzw. Krämpfe bestanden haben (Leo Müller, Huét). Bei den Kindern müßte man an tetanoide Spasmophilie, aber auch, ebenso wie bei den nur episodisch anfälligen Erwachsenen, an eine sei es angeborene, sei es erworbene Anlage zu Krämpfen denken, die nichts mit der genuinen Epilepsie gemein hat außer der Erscheinungsform des Anfalles. Solchen epilepsieähnlichen, epileptoiden Anfällen begegnen wir bei fast allen Formen der Psychopathie, bei Nervösen, vielleicht auch bei körperlichen Erkrankungen. Wir haben schon davon gesprochen, daß sie in der Vorgeschichte von Huntington - Chorea-Kranken und im Verlauf dieser Krankheit selbst dann und wann zu beobachten sind, und wie ihr Zustandekommen erklärt werden kann. Bei den Verwandten von Huntington-Chorea-Kranken, die dauernd von der Chorea verschont bleiben, aber an epileptiformen Anfällen leiden, mag mit gewisser Berechtigung eine anlagemäßig begründete Krampfneigung vermutet werden; eine genetische Verknüpfung dieser Anfälle mit der Huntingtonschen Chorea behaupten zu wollen, hieße den Boden der durch Tatsachen gesicherten Erkenntnis verlassen. Bei dem heute noch relativ unvollkommenen Einblick in Wesen und Mechanik der Vererbung epileptischer Phänomene erscheint eine solche Hypothese für uns unverständlich, es sei denn, wir nähmen aufs Geratewohl an, die Anlage zur Huntingtonschen Chorea könne die Metamorphose in die Anlage zur „Epilepsie" durchmachen. Noch eine letzte Möglichkeit bliebe denkbar. Atypische Lokalisation des der Huntingtonschen Chorea zugrunde liegenden histopathologischen Prozesses — etwa ein Aussparen oder verhältnismäßiges Verschontbleiben der Stammganglien — wäre imstande, die Chorea unter der Erscheinungsform einer symptomatischen Epilepsie zu verbergen. Daß es solche Spielarten der Huntingtonschen Chorea wirklich gibt, dafür hat die Histopathologie bis jetzt freilich keinen Beweis erbracht.

Endlich beobachten wir, wie in einigen Familien Epilepsie und Huntingtonsche Chorea getrennt vererbt werden. Läßt das nicht, vorausgesetzt, die genuine Epilepsie sei wenigstens zum Teil eine genetisch einheitliche, mendelnde Krankheitsform, den Rückschluß zu, daß zwei gesonderte Erbanlagen vorliegen müssen?

9 Familien mit „Epileptikern" unter 115 Huntington - Chorea-Familien ist ein sehr geringes Vorkommen. Nimmt man dabei noch eine Teilung in vermutlich selbständige Unterformen vor, dann erhält man so kleine Teilzahlen, daß sie mit Recht als unerheblich außer acht gelassen werden dürfen. Damit fallen alle Theorien, die einen erbgenetischen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Huntingtonscher Chorea oder eine transformative Vererbung auf der Linie Huntingtonsche Chorea—Epilepsie verteidigen, in sich zusammen.

Über die Beurteilung der Fälle von Imbezillität in der Verwandtschaft Huntington - Chorea-Kranker wurde schon einiges ausgeführt. Im Begriff angeborener Schwachsinn oder Blödsinn wird zu Vielerlei, ätiologisch Grundverschiedenes, auch ätiologisch ganz Unklares zusammengefaßt. Dies und das seltene Vorkommen der Imbezillität in den Choreafamilien enthebt uns der Möglichkeit und Notwendigkeit, inneren Berührungspunkten zwischen angeborenem Schwachsinn und Huntingtonscher Chorea nachzuforschen.

Die angestellten peinlichen Untersuchungen lassen also eher alles andere denn eine gemeinsame erbliche Wurzel der Huntingtonschen Chorea und des übrigen Formenkreises der Psychosen und Neurosen sowohl im ganzen wie im einzelnen annehmen. Bei gleichzeitigem Vorkommen von Huntingtonscher Chorea und einer anderen Anomalie deutet vielmehr manches darauf hin, daß hier zwei gesonderte Anlagen je für eines der beiden Übel zufällig und ohne innere Notwendigkeit in derselben Familie vererbt werden. Davenports Erfahrungen bestärken uns in dieser Annahme, zumal sie aus viel größerem Material gewonnen sind. Davenport hat unter 3000 Verwandten seiner 962 Choreatiker verschiedenerlei nervöse Affektionen festgestellt, z. B. 39 mal Epilepsie, 19 mal Krämpfe in der Kindheit, 51 mal Hirnhaut- und Gehirnentzündung, 41 mal Wasserkopf, 73 mal angeborenen Schwachsinn, 11 mal Sydenhamsche Chorea, 9 mal Tiks. Wenn wir Davenport richtig verstehen, sind alle diese Anomalien zumeist in einer kleinen Familie (mostly in one small family) angetroffen worden. Allerdings fügt Davenport bei, dieses Vorkommen lege die Vermutung nahe, die Chorea befalle solche Familien, welche im allgemeinen nervösen und psychischen Störungen ausgesetzt seien. Der Sinn dieser Bemerkung ist aber nach dem Vorhergegangenen nicht recht verständlich. Es müßte denn sein, daß Davenport das „mostly . . ." nur auf 9 mal Tiks bezogen wissen will.

Je genauer man die Wirklichkeit prüfend erfaßt, um so weniger hält man sich hinsichtlich der Anlage zur Erbchorea für berechtigt, von polymorpher Vererbung, transmutativer Heredität oder Vererbungskreisen zu reden. Gewiß! Manchmal zu beobachtende Kombinationen „erblich-degenerativer" Nervenkrankheiten, die relativ häufige Vergesellschaftung gewisser Neurosen und Psychosen mit äußeren und inneren Entartungsstigmen deuten auf zur Zeit unserer Erkenntnis noch nicht zugängliche, geheimnisvolle Affinitäten dieser Anomalien untereinander hin. Aber wir halten es für wenig nutzbringend, auf unserem Gebiet der Erbchorea Theorien mitzuschleppen, wenn sie mit dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens nicht mehr vereinbar sind und uns die Rätsel des Lebens doch nicht lösen helfen. Darum zogen wir es vor, auf Tatsachen fußend nicht mehr zu behaupten, als die Tatsachen erlauben.

3. Häufigkeit der Erkrankung an Huntingtonscher Chorea bei beiden Geschlechtern.

Tabelle III.

Fälle von Huntingtonscher Chorea aus 115 Familien.

Nr.	Autor	Jahr	Fälle insgesamt	männlich	weiblich
1.	Landouzy	1873	4	1	3
2.	Macleod	1881	5	3	2
3.	Ewald	1884	13	6	7
4.	King	1885	1	1	—
5.	Peretti	1885	12	5	7
6.	Huber, A.	1887	11	8	3
7.	Kurella	1887	2	2	—
8.	Lannois	1888	23	12	11
9.	Hoffmann, J.	1888	11	5	6
10.	Zacher	1888	8	6	2
11.	Bastionelli	1888	8	4	4
12.	Suckling	1889	4	1	3
13.	Huét (Esser)	1889	10	7	3
14.	Biernacki	1890	5	4	1
15.	Jolly u. Remak	1891	5	2	3
16.	Dreves	1891	12	1	11
17.	Esser	1891	3	1	2
18.	Hay, Ch.	1891	4	3	1
19.	Schlesinger	1892	13	9	4
20.	Greppin	1892	4	4	—
21.	Kronthal	1892	9	1	8
22.	Sinkler	1892	6	4	2
23.	Oppenheim	1893	2	1	1
24.	Costa	1894	4	3	1
25.	Kast	1895	3	—	3
26.	Hofmann, A.	1895	2	2	—
27.	v. Sölder	1895	9	6	3
28.	Grimm	1896	6	3	3
29.	Goldstein, M.	1897	4	2	2
30.	Mayer, J.	1897	2	1	1
31.	Matthies	1897	4	2	2
32.	Facklam	1898	16	9	7
33.	Schultze, F.	1898	2	2	—
34.	Clarke	1897	5	5	—
35.	Meyer, E. A.	1899	12	6	6
36.	Etter	1899	5	3	2
37.	Kattwinkel	1899	6	4	2
38.	Krause	1899			
	u. Stier	1903	4	4	—
39.	Kattwinkel	1900	2	1	1
40.	Keraval	1900	3	3	—
41.	Ladame	1900	9	5	4
42.	Minkowski	1900	2	2	—
43.	Amdohr	1901	2	1	1
44.	Skoszynski	1901	1	—	1
45.	Eliassow	1901	9	1	8
	Summe		287	156	131
46.	Grawitz	1901	4	1	3
47.	Jollye	1901	3	2	1
48.	Tumpowski	1901	2	—	2
49.	Berry	1901	4	2	2
50.	Riggs	1901	3	1	2
51.	Kampsmeyer	1902	2	2	—
52.	Westphal	1902	1	—	1
53.	Erdt	1902	2	1	1
54.	Schinke	1903	2	1	1
55.	Meltzer	1903	5	2	3
56.	Müller, Leo	1903	5	4	1
57.	Pratt	1903	2	—	2
58.	Ruppel	1905	2	2	—
59.	Liebers	1905	2	—	2
60.	Busk	1905	2	—	2
61.	Jones	1905	3	1	2
62.	Heß	1906	8	5	3
63.	Lange	1906	2	2	—
64.	Kruse	1907	3	1	2
65.	Clemens	1907	1	—	1
66.	Engelen	1907	4	2	2
67.	Kölpin	1908	4	1	3
68.	Curschmann	1908	14	11	3
69.	Schulz	1908	8	4	4
70.	Beyer	1908	3	—	3
71.	Friedenthal	1908	4	4	—
72.	Raab	1908	3	3	—
73.	Ulmer	1908	2	—	2
74.	Stadler	1909	3	3	—
75.	Schultze, E.	1910	5	3	2
76.	Frotscher	1910	6	3	3
77.	Ennen	1911	2	1	1
78.	Lorenz	1911	8	5	3
79.	Nathan	1912	5	3	2
80.	Bahr	1912	3	—	3
81.	Wergilessow	1912	3	3	—
82.	Schuppius	1913	3	1	2
83.	Kalkhof	1913	5	3	2
84.	Goldstein, M.	1913	8	6	2
85.	D'Antona	1914	1	1	—
86.	Stahl	1914	2	1	1
87.	Margulies	1914	6	3	3
88.	Entres		69	40	29
	Summe		229	128	101
	Übertrag		287	156	131
	Insgesamt		516	284	232

Ein flüchtiger Blick auf die Tabelle III lehrt uns, daß unter der Voraussetzung gleich starken Vertretenseins beider Geschlechter in dem für die Erkrankung in Betracht kommenden Lebensalter die Huntingtonsche Chorea mit ungefähr gleicher Häufigkeit beide Geschlechter befällt. Den geringen Unterschied von 55% Männern zu 45% Frauen darf man nicht hoch anschlagen, da unserer Zählung ein verhältnismäßig sehr kleines Material zugrunde liegt, so daß Zufälligkeiten das Ergebnis ernstlich beeinflussen mußten. Bei allen anhaftenden Fehlern ist die gefundene Relation nach zwei Richtungen bedeutungsvoll. Einmal schließt sie die Annahme einer geschlechtsbegrenzten Vererbung für die Huntingtonsche Chorea aus. Zweitens gestattet sie einen Vergleich mit der Sydenhamschen Chorea minor, von der wir wissen, daß die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an dieser Krankheit bei weitem diejenige des männlichen überwiegt. Das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Kranken bei der Sydenhamschen Chorea wird im allgemeinen auf 1 : 2 bis 1 : 3, ja sogar auf 1:4,2 (Gallineck) angegeben. Dieser erhebliche Unterschied gegenüber den Verhältniszahlen für die Huntingtonsche Chorea ist nicht ganz belanglos, wenn man an die mancherlei Versuche denkt, welche offen oder unter unverfänglicher Maske unternommen wurden, Sydenhamsche und Huntingtonsche Chorea in einen Topf zu werfen.

Setzt man die Zahl der weiblichen Huntington-Chorea-Kranken = 100, so steht ihr für die männlichen 122 gegenüber. Die normale Geschlechtsrelation bei der Geburt (100 : 106) stimmt damit schlecht zusammen. Es war aber bei einem im Vergleich zur Gesamtbevölkerung verschwindend kleinen Material überhaupt nicht zu erwarten, daß die normale Geschlechtsrelation, die übrigens auch nur über die Verhältnisse bei der Geburt Aufschluß gibt, herauskommen würde.

4. Gleichartige Vererbung bei der Huntingtonschen Chorea.

An anderer Stelle wurde aus den Tatsachen geschlossen, weder die genuine Epilepsie noch irgendeine andere Neurose oder Psychose der Ahnen könnten als ursächliches Moment für die Entstehung der Huntingtonschen Chorea mit in Betracht kommen. Dabei hatten wir absichtlich die Belastung mit Huntingtonscher Chorea selbst, d. h. gleichartige Belastung, nicht in den Kreis unserer Erwägungen einbezogen. Huntington ließ die direkte und gleichartige Heredität ungeschmälert als einzige Entstehungsursache der chronischen progressiven Chorea gelten. Die nach ihm kamen, haben die Rolle der Heredität wesentlich eingeschränkt. Heutzutage werden bald mehr Fälle ohne gleichartige erbliche Belastung im weitesten Sinne (direkte, atavistische, indirekte, kollaterale) veröffentlicht als solche mit Heredität. Man tröstet sich dann mit der Ausflucht, es handle sich hier um neu entstandene Fälle, welche die Stammväter und -mütter für künftige Geschlechter abgeben werden, oder leugnet einfach, daß direkte erbliche Übertragung für die Entstehung dieser Krankheit ursächlich von Belang sei. Andere suchen unentschlossen zu vermitteln. Sie lassen die direkte gleichartige erbliche Belastung als Entstehungsursache nicht ganz fallen, glauben daneben noch an die Bedeutung polymorpher oder transmutativer Heredität und sind selbst der doch reichlich willkürlichen Annahme einer exogenen Verursachung der Huntingtonschen Chorea nicht abgeneigt. Ulmer schreibt,

angesichts der Tatsache, daß die drei von ihm beschriebenen Krankheitsfälle aus der gleichen Ortschaft stammten, dürfe man den Gedanken nicht ganz brüsk abweisen, daß bei der Huntingtonschen Chorea eine äußere Schädlichkeit im Spiele sei. Diese Schädlichkeit brauche ja nicht infektiöser Natur zu sein. Ulmer zitiert auch Jolly, der der Ansicht war, die Annahme infektiöser Einflüsse bei der Entstehung der Huntingtonschen Chorea bilde kein Hindernis für die erbliche Übertragung der Krankheit. Man könne sich vorstellen, daß nur die Disposition des Nervensystems, in einem gewissen Lebensalter seine Widerstandskraft gegen eine bestimmte Art von Infektion einzubüßen, übertragen werde.

Bisher war allerdings die Suche nach exogenen Ursachen der Huntingtonschen Chorea völlig ergebnislos. Ihre Annahme wäre nicht mehr wie eine vage Mutmaßung ohne tatsächlichen Untergrund. Bei diesem Stand der Sache hat es wirklich keinen Zweck, der Theorie einer exogenen Bedingtheit der Huntingtonschen Chorea weiter nachzugrübeln. Wir wollen uns lieber eingestehen, daß Ulmer den Wald vor lauter Bäumen und damit die nächstliegende Erklärung übersah. Wenn aus einem Bauerndorf mit vorwiegend seßhafter Bevölkerung gleich 3 Fälle von Huntingtonscher Chorea bekannt werden, liegt da nicht die Vermutung zwingend nahe, die 3 Fälle seien untereinander blutsverwandt? Aber es werden doch heutzutage so viele anscheinend echte Fälle von Huntingtonscher Chorea veröffentlicht, bei denen direkte, gleichartige Heredität entweder nicht nachzuweisen ist oder angeblich sicher nicht vorhanden ist. Hier gibt es keine mittlere Linie. Die Huntingtonsche Chorea ist entweder eine Erbkrankheit, dann muß in jedem Falle gleichartige Belastung unter den Verwandten nachzuweisen sein, oder sie wird durch äußere, nichterbliche Ursachen hervorgerufen. Früher war die Entstehung der Huntingtonschen Chorea durch erbliche Übertragung weniger umstritten. Die älteren Publikationen weisen auch regelmäßig gleichartige und direkte erbliche Belastung nach. Man ist versucht, anzunehmen, daß früher nur solche Fälle beschrieben wurden, welche durch gehäuftes familiäres Vorkommen die Aufmerksamkeit der Ärzte besonders auf sich zogen. Auf diese Weise könnte unabsichtlich die Erblichkeitsstatistik einseitig zugunsten der Annahme einer erblichen Übertragung der Krankheit gefälscht worden sein. Die Sache läßt sich aber auch von einem anderen Standpunkt aus erklären. Vielleicht trifft letztere Erklärung sogar eher das Richtige.

Ein Hauptgrund für die vielfach sich widersprechenden Ergebnisse der Familienforschung bei der Huntingtonschen Chorea liegt ohne Zweifel in den oft geradezu unüberwindlichen Schwierigkeiten der exakten Erblichkeitsforschung überhaupt. Stammbaumerhebungen haben ganz ausnehmend unter der Unzulänglichkeit zu leiden, die allem menschlichen Tun anhaftet. Dem Zufall ist dabei ein großer Spielraum gewährt. Er läßt emsigster Beharrlichkeit oft nur kümmerliche Früchte reifen. Das frivole Wort: Pater semper incertus findet leider gar manchmal seine Anwendung. Ständig muß man gegen ungerechtfertigtes Mißtrauen, falsche Scham, Indolenz, Verständnislosigkeit und Vergessen der Angehörigen der Probanden kämpfen. Unglaublich leicht entschwinden ernsthafte Erkrankungsfälle dem Gedächtnis selbst der allernächsten Familienangehörigen. Falsche Betrachtungsweise verschleiert die tatsächlichen Verhält-

nisse, laienhafte Auffassung übersieht für den Arzt eindeutige und höchst wichtige Symptome als nebensächlich, hebt dagegen Unwichtiges aufdringlich hervor. Begehrungsvorstellungen und falschverstandene Interessen beeinflussen bewußt oder unbewußt alle Aussagen. Die Fluktuation der Bevölkerung tut noch ein übriges, die Nachforschungen zu erschweren. Alle diese erschwerenden Umstände empfindet man bei der Huntingtonschen Chorea doppelt hart, weil man nur wenige Fälle zur Verfügung hat und jeder Versager einen unersetzlichen Verlust bedeutet.

Gerade darum muß man in allen Fällen von Huntingtonscher Chorea, bei welchen die lückenlose Aufklärung der erblichen Beziehungen nicht möglich war oder das Fehlen einer gleichartigen erblichen Belastung durch völlig einwandfreie Angaben nicht erhärtet werden konnte, mit dem Urteil vorsichtig zurückhalten. Wir haben im Bereiche des Möglichen alles versucht, um für die in dieser Arbeit neu veröffentlichten Fälle von Huntingtonscher Chorea das Dunkel der erblichen Verhältnisse vollständig aufzuhellen. Das nicht allwegs befriedigende Ergebnis ist in den hier folgenden Nachkommentafeln zusammengestellt. Die jeder Nachkommentafel beigefügten Anmerkungen geben die Quintessenz dessen, was über die einzelnen Personen in Erfahrung gebracht werden konnte. Körperlich und geistig Gesunde sind in den Anmerkungen nicht immer eigens erwähnt. An das eigene Material schließt sich die Wiedergabe einiger gut durchforschter Stammbäume aus früheren Publikationen.

Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Petronius** von M. bei Würzburg.

ad 1 Andreas Petronius, geb. zu M. bei Würzburg am 18. Mai 1778, gest. daselbst am 20. Sept. 1843. Er wurde am 19. Febr. 1805 mit Dispens vom 3. Grade der Blutsverwandtschaft getraut. Todesursache „Schlagfluß, als Folge einer Hirnwassersucht“. Er hatte die Krankheit „sehr arg“, hat nur so gewackelt beim Gehen. 4 Geschwister von ihm sollen gesund gewesen sein.

ad 2 Ursula Curia, geb. am 18. Sept. 1782 zu H., gest. am 5. Okt. 1847 zu M. an Unterleibsleiden laut ärztlicher Angabe. Sie war mit Nr. 1 verheiratet.

ad 3 Maria Barbara Petronius, verh. Faux, geb. am 15. Dez. 1805, gest. am 10. Nov. 1872 zu M. an Wassersucht.

ad 4 Georg Petronius, geb. am 20. Dez. 1807, gest. am 24. Jan. 1808 zu M. an . . .

ad 5 weibl. totgeboren am 13. Okt. 1808.

ad 6 Kilian Petronius, geb. 1. Okt. 1809, gest. am 3. Jan. 1886 zu M. an Altersschwäche mit Schlagfluß nach ärztlicher Angabe. Er litt nie an Chorea.

ad 7 Lorenz Petronius, geb. am 3. Juli 1812, gest. am 28. April 1874 zu M. an „Entkräftung“ — seit Jahren konvulsivische Krämpfe des ganzen Körpers — 62 Jahre — ohne Arzt (laut Pfarrmatrikel). Nach Angabe einer Enkelin soll er in einem Anfall in der Pl. ertrunken sein. Verheiratet war er seit 17. Mai 1836 mit Barbara Cella, Tochter des Peter Cella und der Elisabeth R. von E. Hat angeblich insgesamt zwölf Jahre an Chorea gelitten; Beginn der Erkrankung demnach im 50. Lebensjahr.

ad 8 Josef Petronius, geb. am 19. Aug. 1815, gest. am 6. Mai 1898 zu M. an Marasmus senilis, nach Angabe des Arztes. Er war unverheiratet.

ad 9 Johann Michael Petronius, geb. am 2. Okt. 1818, gest. am 15. Aug. 1819 zu M.

ad 10 Johann Andreas Petronius, geb. am 19. Aug. 1822 zu M. Er war in Wien verheiratet, ist dort gestorben. Über ihn und seine Nachkommen liegen weiter keine Angaben vor.

ad 11 unehelich geboren, 1 Jahr alt an Phtisis gestorben.

ad 12 Josefa Barbara verh. Fabius, geb. am 18. März 1837, gest. am 31. Okt. 1910 zu M. an Bauchfellentzündung und Nierenleiden.

ad 13 Margareta verh. Petronius, geb. am 27. Juli 1841 zu M., gest. am 5. Juli 1902 zu Mai an Herzlähmung (plötzlicher Tod).

ad 14 Maria Margareta Petronius, geb. am 8. Febr. 1836 in M., weiteres unbekannt.

ad 15 Josef Petronius, geb. am 21. Mai 1838 zu M., gest. am 10. Mai 1869 durch meuchlerischen Schuß.

ad 16 Johann Kilian Petronius, geb. am 21. Mai 1840 in M., verheiratet in B. Er lebt noch, ist gesund.

ad 17 Georg Michael Petronius, geb. am 21. Mai 1842 in M., verheiratet in Er., lebt noch, ist gesund.

ad 18 Maria Ursula Katharina Petronius, geb. am 2. Juli 1844 zu M., gest. am 28. Sept. 1912 in B. Sie litt nie an Veitstanz, war verheiratet mit Johann F.

ad 19 Georg Johann Petronius, geb. am 1. Juli 1846 zu M. Er war in Er. verheiratet, ist im Zustand der Trunkenheit erfroren; wann? konnte nicht festgestellt werden.

ad 20 Johann Lorenz Petronius, geb. am 28. Mai 1848 zu M. Er ist mit Anna St. verheiratet, lebt, ist gesund.

ad 21 Johann Andr. Petronius, geb. am 12. Juni 1850, gest. am 17. Juni 1850 zu M. an Gefraisch.

ad 22 Anna Magdalena Petronius, geb. am 22. Juli 1851 zu M., verheiratet daselbst mit Valentin Sch.

ad 23 Anna Maria Petronius, geb. am 2. April 1854 zu M., verheiratet daselbst mit Josef R.

ad 24 Lorenz Josef Petronius, geb. am 17. März 1837, gest. am 20. März 1837 zu M. an Convulsionibus.

ad 25 Fall II.

ad 26 Anna Maria Petronius, geb. am 14. Jan. 1840 zu M. Sie war mit Heinrich Kl. in E. verheiratet. In den 30er Jahren, als sie schwächer wurde, fing die Krankheit bei ihr mit Zuckungen an. 20 Jahre vor dem Tode war der Zustand schon ernst. Sie starb zu E. am 28. Sept. 1907 an Nervenleiden und Schleimschlag.

ad 27 Maria Margareta Petronius, verheiratet mit Anton Cajus in E. Sie war am 15. April 1842 zu M. geboren und ist am 13. Juni 1875 im Juliushospital zu Würzburg infolge Fractura complic. cruris gestorben. Veitstanz wurde bei ihr nie beobachtet.

ad 28 Johann Georg Michael Petronius, geb. am 7. April 1844 zu M. Er war in R. mit Christine Z., Tochter des Josef Z. und der Maria Margareta K., verheiratet. Am 25. Febr. 1907 starb er zu R. an Apoplexia cerebri. Nach Angaben glaubwürdiger Personen wackelte er stets mit dem Kopfe und machte den Eindruck eines Tollen.

ad 29 Anna Maria Petronius, geb. am 26. Aug. 1845 zu M., verehelicht mit Andreas Kr. daselbst, gest. am 25. Mai 1914 an chronischer Nierenentzündung.

ad 30 Maria Barbara Petronius, geb. am 18. April 1847, gest. am 10. Mai 1847 zu M. an Gefraisch.

ad 31 Kilian Petronius, geb. am 3. Mai 1848 zu M. Seit 25. Nov. 1875 verheiratet mit Anna Maria G., Tochter des Georg G. und der Anna Maria Kl. von E. Nach Angaben seiner Angehörigen litt er 12 Jahre lang — bis zum Tode — an Veitstanz, war aber nicht geisteskrank im Sprachgebrauch der Laien. Er starb zu E. am 26. Nov. 1892 an „Rückenmarksleiden".

ad 32 Josefa Barbara Petronius, verheiratet mit Peter Ludwig Luzius in U. Sie war zu M. am 23. Aug. 1850 geboren, starb am 7. April 1909 in U. an Morbus Basedowii und Pneumonie. Sie litt nie an Veitstanz.

ad 33 Margareta Elisabeth Petronius, geb. am 28. Nov. 1852 zu M., seit 29. April 1877 mit Nikolaus Tarquinius in E. verheiratet. Sie starb am 2. Sept. 1891 zu E. „wahrscheinlich an Typhus", nachdem sie schon jahrelang an Veitstanz gelitten hatte. Die Chorea begann bei ihr, als sie noch ledig war, also vor dem 25. Lebensjahr. 5 Jahre nach der Verheiratung trat die Krankheit heftig auf.

ad 34 Anna Margareta Petronius, geb. am 8. März 1855 zu M., verheiratet mit Kaspar H. in U. Am 18. Dez. 1916 verstarb sie dortselbst an Vitium cordis und Erschöpfung. Veitstanzähnliche Erscheinungen wurden bei ihr nie wahrgenommen.

ad 35 Kilian Severus, geb. am 30. März 1870 zu Bu. Er hält sich in Nürnberg auf, soll gesund sein.

ad 36 Josefa Barbara Severus, geb. am 2. Mai 1871 zu Bu., ist Krankenschwester und angeblich gesund.

ad 37 Andreas Kl., geb. am 17. Sept. 1870 zu E., verheiratet seit 17. Febr. 1895 mit Anna B. Ist gesund.

ad 38 Anna Kl., verh. mit Andreas Br. in E. Sie ist am 8. Aug. 1872 zu E. geboren, gesund.

ad 39 Maria Barbara Kl., geb. am 8. Mai 1874 zu E., gest. dortselbst am 5. April 1883 an chronischem Leberleiden.

ad 40 Agnes Kl., geb. am 4. Juni 1876 zu E., ist dortselbst mit Stefan L. verheiratet, gesund.

ad 41 Anna Margareta Kl., geb. am 6. April 1879 zu E., dortselbst verheiratet mit Josef G., gesund.

ad 42 Maria Dorothea Kl., verheiratet mit Josef S. in R. Sie ist am 29. April 1885 zu E. geboren, gesund.

ad 43 Franziska Caj., geb. am 6. Okt. 1867, gest. am 24. Okt. 1867 zu E. an Eclampsie.

ad 44 Elisabeth Cajus, geb. am 15. Dez. 1868 zu E., verheiratet in Su., gesund.

ad 45 Michael Cajus, geb. am 15. Febr. 1871 zu E., lernte als Schneider, arbeitete gesundheitshalber nie in diesem Beruf, lebt in Norddeutschland, war mit 34 Jahren noch ledig, seitdem hat man nichts mehr von ihm gehört.

ad 46 Christoph Franz Cajus, geb. am 23. Okt. 1873 zu E. Zeigte seit Frühjahr 1916 Spuren der Krankheit, er fing an zu zittern, arbeitete aber noch in einer Fabrik.

ad 47 Barbara Cornelia Petronius, geb. am 10. April 1877 zu R., verheiratet mit Sebastian W. in Würzburg, ist gesund.

ad 48 Michael Peter Petronius, geb. am 12. Mai 1878 zu R., verheiratet mit Anna Katharina N. Er wackelt mit dem Kopf, wird zuweilen der tolle Peter genannt. Die Krankheit besteht bei ihm seit 2 Jahren, sie hat neuerdings Fortschritte gemacht, Reizbarkeit, Lebensüberdruß und Blödsinn haben sich dazu gesellt. Beginn des Leidens im 38. Jahr.

ad 49 Johann Gregor Petronius, geb. am 16. Nov. 1879, gest. am 25. Febr. 1881 zu R. an Gehirn- und Nervenkrämpfen.

ad 50 Josef Anton Petronius, geb. am 12. Juni 1881, gest. am 10. Dez. 1882 zu R. an Fraisen.

ad 51 Paul Kaspar Petronius, geb. am 15. Jan. 1884 zu R., verheiratet daselbst seit 10. Febr. 1907 mit Margareta Fr. Neigt zu extremen Anschauungen.

ad 52 Johann Josef Kr., geb. am 13. März 1870 zu M., ist etwas schwächlich.

ad 53 Anna Maria Kr., geb. am 25. Juli 1871 zu M., ist ledig, gesund.

ad 54 Georg Andreas Kr., geb. am 30. Sept. 1874, gest. am 6. Dez. 1881 zu M. an der häutigen Bräune.

ad 55 Maria Margareta Kr., geb. am 14. Nov. 1876 zu M., ist Klosterschwester, gesund.

ad 56 Nikolaus Kr., geb. am 17. März 1879 zu M., verheiratet, zur Zeit im Felde.

ad 57 Elisabeth Petronius, verheiratet mit Georg St. in E., geb. am 25. Dez. 1875, ist gesund.

ad 58 Totgeburt am 26. Okt. 1877.

ad 59 Fall I.

ad 60 Maria Barbara Petronius, geb. am 26. Sept. 1880 zu E., verh. F. in Würzburg, ist gesund.

ad 61 Nikolaus Ludwig Luzius, geb. am 14. Juni 1878 zu U., er hat die Witwe Dorothea in Un. geheiratet, keine Kinder, ist gesund, im Felde.

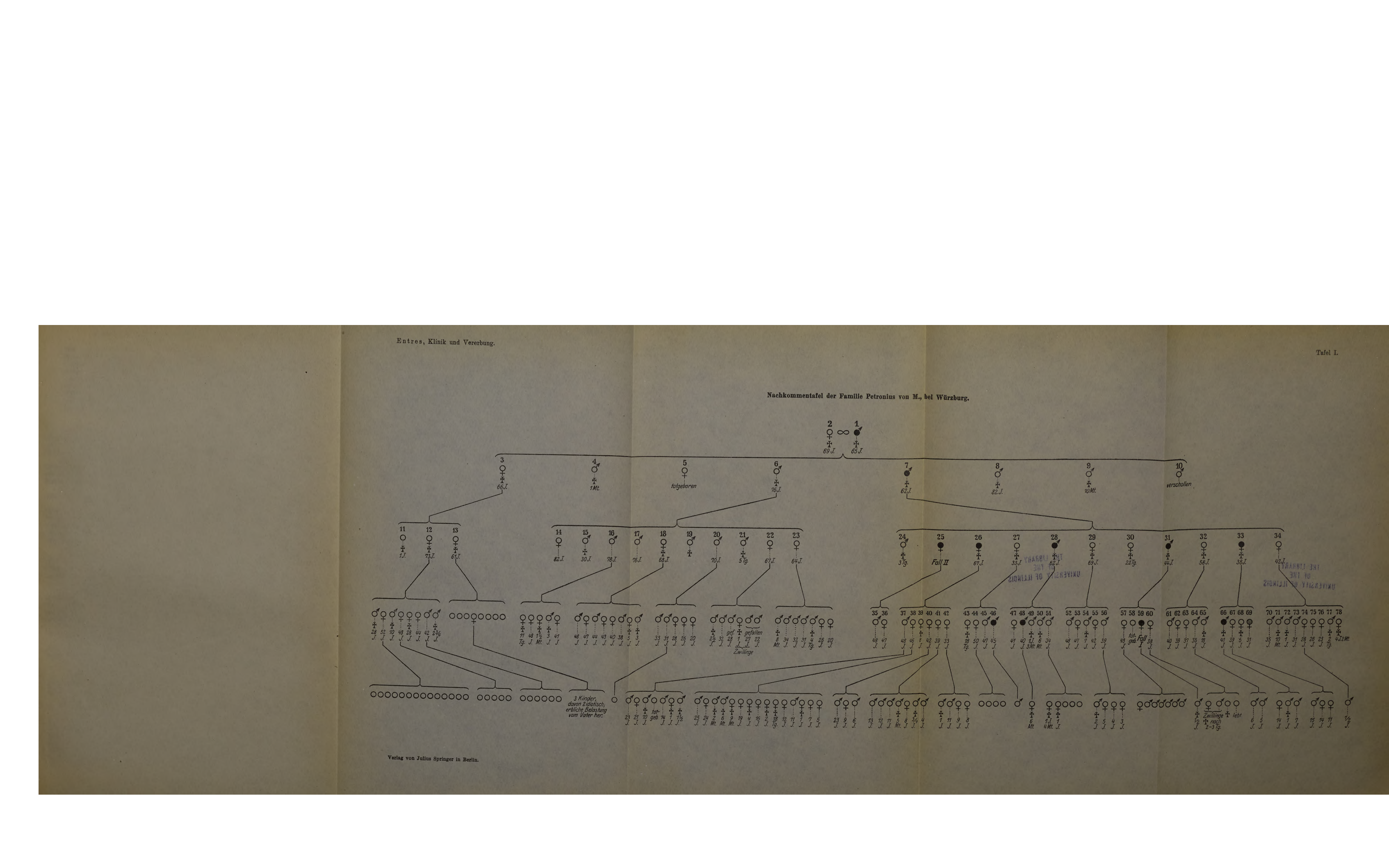
ad 62 Anna Maria Rosa Luzius, geb. am 1. Aug. 1879 zu U., ist ledig, gesund.

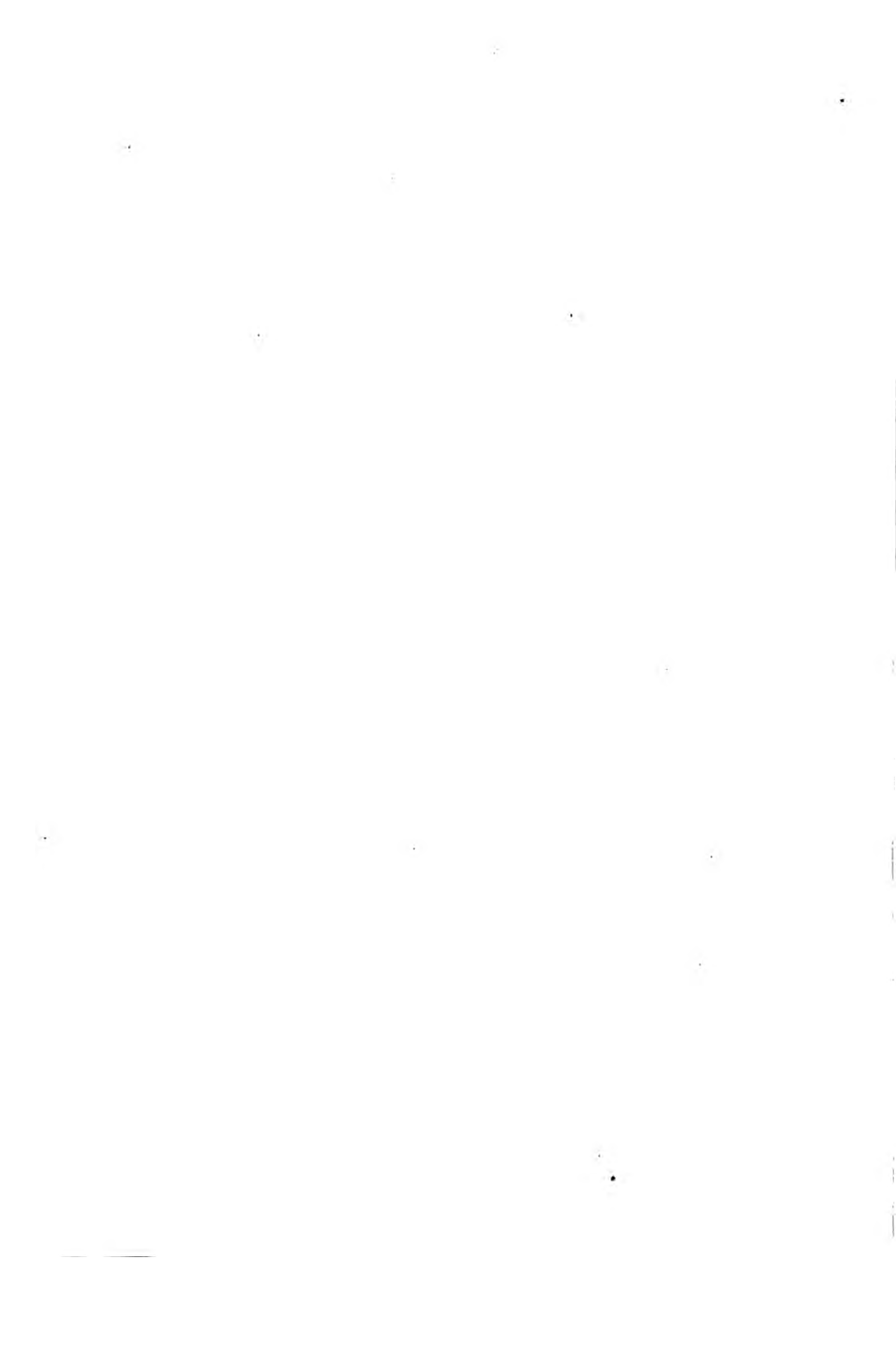
ad 63 Margareta Hedwig Luzius, geb. am 19. April 1881 zu U., ist ledig, gesund.

ad 64 Leonhard Ulrich Luzius, geb. am 9. Nov. 1882 zu U., verheiratet mit Rosine A. von H., gesund, im Felde.

ad 65 Sebastian Georg Luzius, geb. am 25. Aug. 1890 zu U., gest. dortselbst am 6. Dez. 1908 an Lungen- und Gehirnhauttuberkulose.

ad 66 Josef Ludwig Tarquinius, geb. am 30. Okt. 1877 zu E. In der Werktagsschule juckte er auffällig mit Schultern und Armen während des Antwortens. Er lernte gut, wird aber im Schulzeugnis als sehr boshaft, tückisch und verschmitzt bezeichnet. Beim 5. Inf.-Regt. in Bamberg diente er 2 Jahre ohne Tadel. Zuckungen wurden bei ihm schon etwa ums Jahr 1907 (30. Lebensjahr) beobachtet. Sie verstärkten sich ganz allmählich. Im Jahre 1910 waren sie schon so heftig, daß p. Tarquinius die Arbeit in einer Würzburger Maschinenfabrik aufgeben mußte. Später nahm er sie wieder auf. Der Werkmeister trug aber große Bedenken, ihn nochmals einzustellen. 1912 wurde die Arbeit in diesem Berufe zu gefahrvoll für ihn. Er machte dann einen Taglöhner. Ab 1914 war er völlig arbeitsunfähig. Um diese Zeit ist er auch deutlich blödsinnig geworden. Im Januar 1904 hat er sich verheiratet. 2 Kinder leben, 1 Kind ist im Alter von 11 Monaten an einem „Schleimschlag“ gestorben. Von der Ehefrau wird p. Tarquinius als brav und solid geschildert. Vom 9. Juni 1915 bis 26. Okt.


Entres, Klinik und Vererbung.
Tafel I.
Nachkommentafel der Familie Petronius von M., bei Würzburg.
totgeboren
verschollen
Fall II
Zwillinge
3 Kinder, davon 2 idiotisch; erbliche Belastung vom Vater her.
Verlag von Julius Springer in Berlin.



1917 war p. Tarquinius in der psychiatrischen Klinik Würzburg untergebracht. Während dieser Zeit bot er hauptsächlich beständige, unwillkürliche Zuckungen im Gebiete der Körpermuskulatur dar, konnte nur breitbeinig und mit Unterstützung stehen. Sein Zustand blieb lange stationär. Die anfänglich starke zerebellare Ataxie wurde eher geringer. Abgesehen von leicht spastischem, linksseitigen Kniesehnenreflex waren alle Reflexe ungestört. Babinski-Phänomen fehlte. Psychisch fiel der Kranke durch Gleichgültigkeit, Fehlen jeglichen Antriebes zu vernünftiger Tätigkeit auf. Zeitweise betrug er sich sehr gereizt, schimpfte, man stehle ihm alles, tue ihm alles mögliche an. Am 26. Okt. 1917 wurde er in die Heil- und Pflegeanstalt Lohr überführt.

Krankengeschichte der Anstalt Lohr.

Vorgeschichte: Pat. ist nach Angabe der Begleiter ausgenommen von den Zuckungen völlig normal gewesen, rückte am 1. Febr. 1915 nach Herxheim zur Landwehr II ein, will sich bei Übungen erkältet und Zuckungen bekommen haben. Wurde Okt. 1915 aus Militärdiensten entlassen und war seit dieser Zeit in der psychiatrischen Klinik Würzburg.

26. Okt. 1917. Pat. geht in Haus 10b zu, weist lebhafte choreatische Zuckungen im Gesichte auf, zuckt insbesondere beim Sprechen sehr heftig mit Armen und Beinen. Ist mit seiner Verbringung in die Anstalt sehr unzufrieden. Körperlicher Status siehe klinische Krankheitsgeschichte. 50 kg.

28. Okt. 1917. Ständig in Bewegung, drängt fort, bekommt angeblich nicht genug zu essen. Ist für seine Umgebung, insbesondere nachts, störend. Nach Haus 9o.

4. Dez. 1917. Pat. soll seine Zustimmung zur Errichtung einer Pflegschaft geben, nachdem er sich geweigert hatte, die Invalidenrente seiner Heimatgemeinde zu überweisen. Ist gegen jede Vorstellung einsichtslos, verweigert auch diesmal seine Zustimmung. Klagt ständig, daß er zu wenig zu essen bekomme, will zu jeder Mahlzeit 12 Kartoffeln, queruliert den ganzen Tag, fällt infolge der choreatischen Zuckungen oft zu Boden, muß deshalb längere Zeit Bettruhe halten.

1918. Jan.: 43 kg; Febr.: 42 kg; März: 39 kg.

8. März 1918. In letzter Zeit ziemlich abgemagert; wird heute morgen ziemlich verfallen angetroffen; verweigert die Annahme des Morgenkaffees. Referent wird kurz vor 8 Uhr früh gerufen, trifft Pat. benommen und mit schlechter Herztätigkeit an. Die Mundmuskulatur zeigt schnauzkrampfähnliche Bewegungen. Der rechte Bulbus ist nach außen rotiert. Nach Haus 13, wo Pat. 3 Uhr 30 Min. nachmittags verschied.

Sektionsbefund: Beginnende kroupöse Lungenentzündung im l. Unterlappen; chronische Endokarditis. Aorta weist kleine, fettige Usuren auf. Hydrocephalus externus, Verdickung und Trübung der Pia. Knochendefekt im Hinterhauptbein (Planum nuchae), der durch eine Zyste ausgefüllt ist und durch eine Spange von dem Foramen occipitale magnum getrennt ist. Schädeldach stark verdickt, Diploe fast geschwunden.

Todesursache: Kroupöse Pneumonie.

ad 67 Barbara Katharina Tarquinius, geb. am 4. Juni 1879 zu E., verheiratet mit Johann Sch. in Ro. Ist reizbar, „Nervosität vorhanden", sonst gesund.

ad 68 Elisabeth Tarquinius, geb. am 12. Dez. 1884 zu E., gest. am 30. Aug. 1889 an Masern.

ad 69 Margareta Tarquinius, geb. am 21. Sept. 1887 zu E. Sie fing in ihren 20er Jahren an, mit den Schultern zu zucken. Ein Bewerber zog sich deshalb zurück. Lebt jetzt in E., zuckt etwas. Ihr früherer Dienstherr in Würzburg hat nichts Veitstanzähnliches an ihr bemerkt.

ad 70 Johann Nikolaus H., geb. am 9. Febr. 1883 zu U., ist gesund, im Felde.

ad 71 Adolf Michael H., geb. am 21. Sept. 1884, gest. am 8. Juli 1885 zu U. an Pneumonia crouposa duplex.

ad 72 Guido Josef H., geb. am 25. Mai 1886, gest. am 24. Nov. 1887 zu U. an Bronchitis und Eklampsie.

ad 73 Andreas H., geb. am 4. Nov. 1887 zu U., gesund, im Felde.

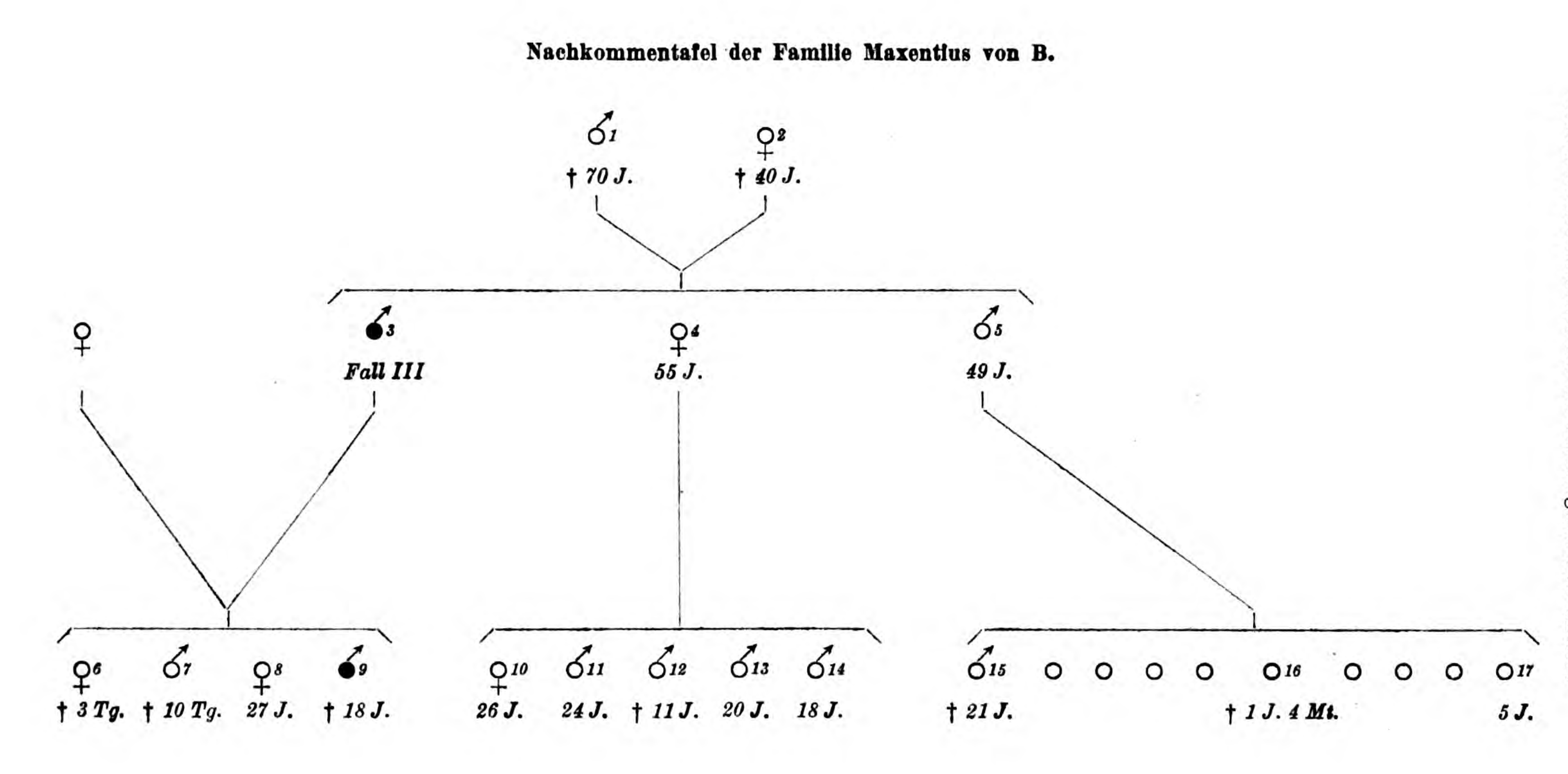
ad 74 Johanna Franziska H., geb. am 17. Sept. 1890 zu U., ist gesund.

ad 75 Cornelia Dorothea H., geb. am 16. Sept. 1892 zu U., ist gesund.

ad 76 Eva H., geb. am 3. Juli 1895 zu U., ist gesund.

ad 77 Nikolaus H., geb. am 3. Mai 1899, gest. am 5. Mai 1899 zu U. an Herzaffektion.

ad 78 Paulina Hedwig H., geb. am 31. Dez. 1901, gest. am 1. März 1906 zu U. an Pneumonia duplex.


Nachkommentafel der Familie Maxentius von B.
† 70 J.
† 40 J.
Fall III
55 J.
49 J.
† 3 Tg.
† 10 Tg.
27 J.
† 18 J.
26 J.
24 J.
† 11 J.
20 J.
18 J.
† 21 J.
† 1 J. 4 Mt.
5 J.

Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Maxentius** von B.

ad 1 Leonhard Maxentius, geb. den 3. Nov. 1827 in La., gest. am 4. Sept. 1898 an Altersschwäche in Aufkirchen.

ad 2 Wallburga Maxentius, geb. Scipio, uneheliche Tochter der Gütlerstochter Maria Scipio von Si. Walburga W. war am 21. März 1843 zu Si. geboren. Sie starb am 7. März 1883 zu Nymphenburg an Phtisis pulmonum.

ad 3 Fall III.

ad 4 Veronika M., verh. F., geb. 10. April 1865 in B., ist nicht choreatisch, lebt gesund in Bach.

ad 5 Leonhard M., verheirateter Metzgermeister in München, geb. im Jahre 1871, lebt, ist gesund.

ad 6 Franziska M., geb. im Dez. 1888, hat nur 3 Tage gelebt.

ad 7 Mathias M., geb. im Oktober 1889, hatte Wasserkopf, ist nach 10 Tagen gestorben.

ad 8 Franziska M., geb. am 23. Okt. 1893 in München, sieht gesund aus, zeigt nichts Choreatisches. Hat gut gelernt. 8 Tage vor Eintritt der Menstruation stellen sich regelmäßig einschießende Schmerzen im Kreuz, im Genick und in den Armen ein. Es ist dabei so, als ob augenblicklich eine Bewegung unmöglich sei. 1 Tag vor der Menstruation verschwinden diese Beschwerden wieder.

ad 9 Franz Xaver M., geb. den 24. Juni 1896 zu München. Hat sich als Kind gut entwickelt, rechtzeitig Gehen und Sprechen gelernt; litt an Masern, „Fleckerln“, Keuchhusten, Scharlach, ferner mit 2 und 7 Jahren an Lungenentzündung. Mittelmäßiger Schüler, alkoholabstinent. Wurde Metzger. Am 24. April 1913 erkrankte er neuerdings an Lungenentzündung. Kam am 25. April 1913 deswegen ins Krankenhaus l. d. Isar. Dort wurde er am 1. Mai 1913 sehr aufgeregt, erkannte zwar noch die Mutter, sah aber Wasser von den Wänden rinnen, roch Rauch im Zimmer, glaubte, er und sein Vater hätten bald jemand erschossen, klagte über furchtbare Schmerzen bald in der Schulter, bald im Rücken. Gleichzeitig wurden zuckende Bewegungen in den Beinen und Herumwälzen bei ihm beobachtet. Vom 1. Mai bis 25. Mai 1913 befand sich p. M. in der psychiatrischen Klinik München. Die klinische Diagnose lautete: Pneumoniedelirium, Huntingtonsche Chorea. Temperatur 37,1. Puls 80 bei der Aufnahme; choreaähnliche Bewegungen hauptsächlich in den unteren Extremitäten; besonders langsame Kontraktionen des Musc. quadriceps und tibialis, Dorsal- und Plantarflexion des Fußes, Spreizen der Zehen, dazwischen unregelmäßige Pausen. An den oberen Extremitäten waren solche Bewegungen weniger stark, ganz vereinzelt im Fazialisgebiet. Besonnenheit und Orientierung waren erhalten. Über die Bewegungen äußerte M., daß er sie schon von Kindheit auf habe, es sei jetzt etwas schlimmer geworden, er sei immer quecksilbrig gewesen. Über seine Erlebnisse im Krankenhaus berichtete p. M. Unglaubliches (Indianergefechte u. a.). Vom 4. Mai 1913 ab ließen die choreatischen Bewegungen in ihrer Stärke allmählich nach, die Erinnerungsfälschungen wurden korrigiert. Am 25. Mai 1913 wurde der Kranke gebessert und arbeitsfähig nach Hause entlassen.

Nach Berichten seiner Angehörigen sind die choreatischen Bewegungsstörungen später völlig geschwunden. Mit Kriegsausbruch trat p. M. in den Heeresdienst. Er fiel im Spätherbst 1914 in Frankreich.

ad 10 Veronika F., geb. 1894.

ad 11 Alois F., geb. 1896.

ad 12 Leonhard F., geb. 1898, gest. 1909 an Hirnhautentzündung.

ad 13 Josef F., geb. 1900.

ad 14 Franz F., geb. 1902.

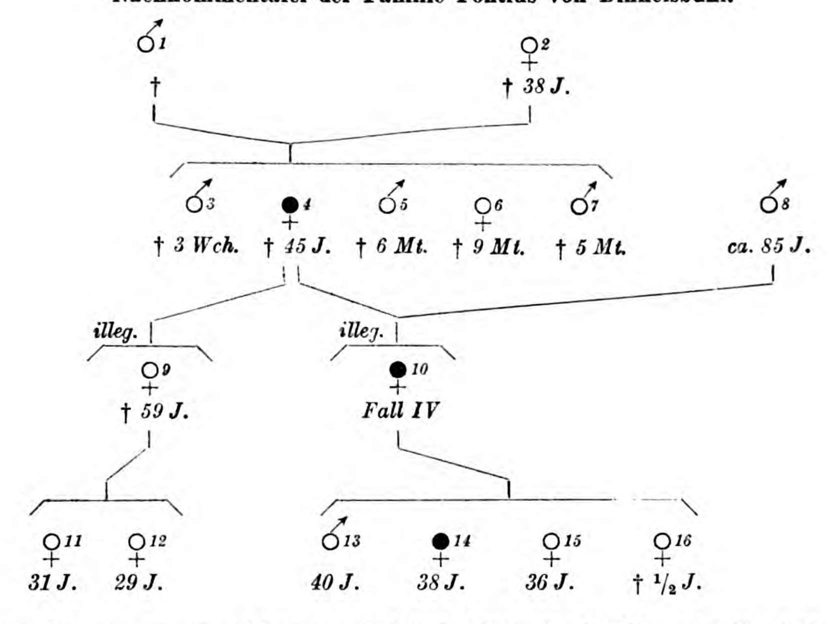
ad 15 21 Jahre alt, gesund gewesen, im Feld gefallen.

ad 16 Mit 1 Jahr 4 Monaten gestorben.

ad 17 5 Jahre alt.

In der Familie Maxentius gelingt es nicht, die Krankheit bei einem der Eltern nachzuweisen. Der Vater des Probanden blieb, obwohl er das 70. Lebensjahr vollendete, frei von veitstanzähnlichen Erscheinungen. Die Mutter des Probanden starb vorzeitig (im 39. Lebensjahr). Über den illegitimen Vater der Mutter waren Angaben nicht zu erlangen. Es konnte auch nicht festgestellt werden, wann und woran die Großmutter mütterlicherseits des Probanden gestorben ist.

Nachkommentafel der Familie Pontius von Dinkelsbühl.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Pontius** von Dinkelsbühl.

ad 1 Karl Friedrich Pontius, gest. 21. Dez. 1866 zu Dinkelsbühl an allgemeiner Wassersucht. Er war Siebmacher. Weiteres konnte nicht über ihn festgestellt werden.

ad 2 Rosina Barbara Pontius, geb. Leyh von Schopfloch, gest. den 12. Sept. 1838 zu Dinkelsbühl an Blutverlust nach der Geburt im Alter von 38 Jahren.

ad 3 Karl Christoph Wilhelm P., geb. den 7. Juli 1832, gest. den 1. Aug. 1832 zu Dinkelsbühl an Konvulsionen.

ad 4 Luise Rosine P., geb. den 6. Jan. 1834 zu Dinkelsbühl, gest. dortselbst den 19. April 1879 an Mutterkrebs. Nach den Behauptungen ihrer (verstorbenen) älteren Tochter hätte sie das Leiden (Zuckungen) „a grad so" wie ihre Tochter (Fall IV) gehabt. Von anderer Seite wird dies bestritten. Sie war später kinderlos verheiratet.

ad 5 Christof Friedrich P., geb. den 29. Nov. 1835, gest. den 10. Juni 1836 zu Dinkelsbühl an Zehrfieber.

ad 6 Eva Maria Karolina P., geb. den 22. Juni 1837, gest. den 12. April 1838 zu Dinkelsbühl an Abzehrung.

ad 7 Karl Christian P., geb. den 11. Sept. 1838, gest. den 12. Febr. 1839 zu Dinkelsbühl an Abzehrung.

ad 8 Friedrich Han., pens. Rentamtsdiener, steht Mitte der 80er Jahre. War bis vor 2 Jahren immer gesund, dann Schlaganfall. Hat gesunde Kinder. Kein Veitstanz.

ad 9 Elise P., verw. Schl., verh. Br., geb. den 5. Jan. 1857, gest. den 24. Dez. 1916 zu Dinkelsbühl an Magen- und Leberkrebs. Litt nie an veitstanzartigen Erscheinungen.

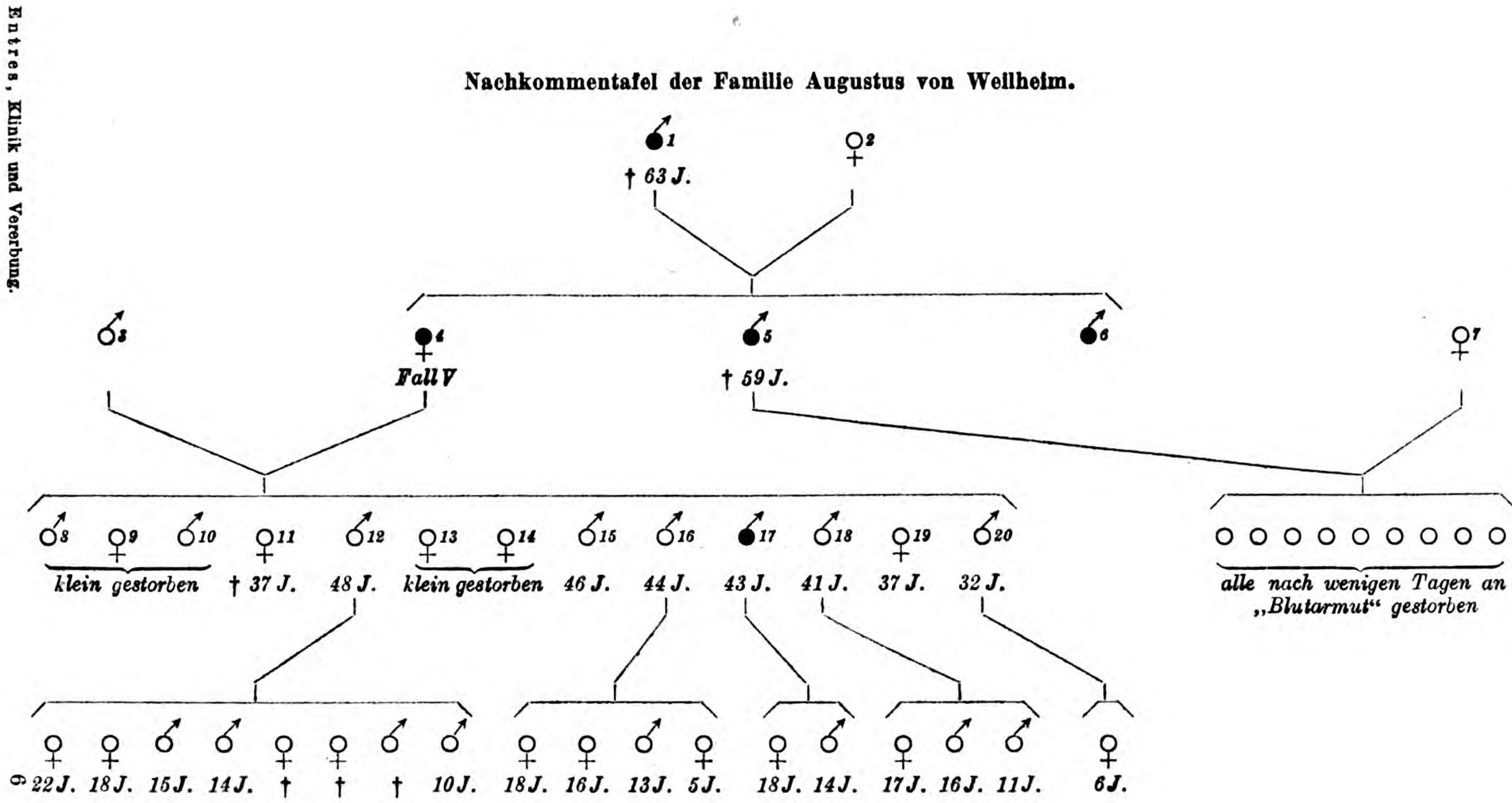
ad 10 Fall IV.

ad 11 Pauline Schl., geb. den 4. Sept. 1889 zu Dinkelsbühl, ledig, gesund, kein Veitstanz.

ad 12 Frieda Schl., verh. Gart., geb. den 5. Juli 1891 zu Dinkelsbühl. Gesund, frei von Veitstanz.

ad 13 Anton Gei., geb. 10. Sept. 1880 zu München, kinderlos verheiratet, Tapezier, angeblich frei von Veitstanz (cf. Angaben in der Krankengeschichte der psych. Klinik).

ad 14 Elise Gei., geb. den 14. Nov. 1882 zu München, ledige Zugeherin. Nach Angabe ihres Stiefvaters ist sie ungemein aufgeregt, kann sich nicht ruhig halten, ruckt und zuckt beständig, hat schon die Krankheit von ihrer Mutter. Bei einer Unterredung findet man die Angaben des Stiefvaters bestätigt. Elise G. kann die Hände kaum einige Sekunden ruhig halten. Sie verbirgt sie gewöhnlich, um die zuckenden, unwillkür-


Nachkommentafel der Familie Augustus von Weilheim.
† 63 J.
Fall V
† 59 J.
klein gestorben
† 37 J.
48 J.
klein gestorben
46 J.
44 J.
43 J.
41 J.
37 J.
32 J.
alle nach wenigen Tagen an „Blutarmut“ gestorben
22 J. 18 J. 15 J. 14 J. † † † 10 J.
18 J. 16 J. 13 J. 5 J.
18 J. 14 J.
17 J. 16 J. 11 J.
6 J.

lichen Bewegungen nicht sehen zu lassen. Auch im Gesicht sind zeitweise ruckartige Zuckungen und Grimassen zu beobachten, außerdem bestehen ruckartige Seitwärtsbewegungen des Kopfes. Psychisch nichts Auffallendes.

ad 15 Karolina Gei., verh. We., geb. 14. April 1884 zu München; lebt in Interlaken. Über ihren derzeitigen Gesundheitszustand ist nichts bekannt. Soll in ihren jüngeren Jahren „gut leichtsinnig" gewesen sein. Ist einmal in selbstmörderischer Absicht zum Fenster hinaus gesprungen. Zog sich dabei einen Unterkieferbruch zu.

ad 16 Viktoria, Geburtszeit unbekannt; mit $^1/_2$ Jahr an „Lebensschwäche" gestorben.

Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Augustus** von Weilheim.

ad 1 Joseph Augustus, Zimmermann in Wei.; Geburtstag nicht zu eruieren; starb am 24. Aug. 1877 in Wei. im Alter von 63 Jahren; die Todesursache war nicht festzustellen. Joseph A. hieß nur der „spinnete Stoaga"; er war hochgradig reizbar und aufgeregt, hat gewackelt und gezuckt, die Leute ohne Anlaß auf offener Straße beschimpft.

ad 2 Barbara Augustus, geb. Schwaighofer, geb. zu Wei. am 4. Dez. 1823; sonst nichts bekannt.

ad 3 Georg Cato, Bahnwärter; starb im Jahre 1876 infolge eines Unglücksfalles. War bis zu seinem plötzlichen Tode völlig gesund.

ad 4 Fall V.

ad 5 Joseph Augustus, geb. am 12. April 1854 zu Wei., verheirateter Zimmermann, katholisch.

Am 14. April 1913 verunglückte er beim Stöckesprengen. Man verbrachte ihn sogleich ins Krankenhaus Wei.

Krankengeschichte des Krankenhauses Wei.

Eintritt: 16. April 1913. Gestorben: 18. April 1913, $7^1/_4$ Uhr früh.

Krankheit: Kopfwunde; Fractura baseos, Contusio cerebri, Lungenentzündung.

16. April 1913. Temperatur 36,7; Puls 54. Hat seit mehreren Jahren ein Nervenleiden, das in Zuckungen des Körpers und der Gliedmaßen, in Jähzorn und Gereiztheit und in Sprachstörungen und Schlaflosigkeit sich äußert und in großer Unruhe überhaupt.

17. April 1913. Früh Temperatur 36,8, Puls 96; abends Temperatur 38,6, Puls 120. Objektiver Befund: Nicht bewußtlos; wirft sich unruhig im Bett hin und her (so wie er es früher schon gemacht haben soll, besonders auch am verflossenen Sonntag). Puls 72, später nur 48—54; Zuckungen (unregelmäßige) der Glieder. Eingetrocknetes Blut in beiden Nasenlöchern. Zunge wird gerade vorgestreckt. Alter wird richtig angegeben. An der linken Kopfseite, vielleicht handbreit oberhalb des linken Auges, da wo Stirn- und Scheitelbein aneinanderstoßen, findet sich eine 2—3 cm lange, unregelmäßig zackige, längsverlaufende Wunde. Nach Rasieren und Wundreinigung Aufheben der Wundränder. Man sieht, daß auch das Periost eine Rißwunde hat; aber nirgends ist ein Spalt oder eine Depression zu sehen oder zu fühlen.

Den folgenden Tag traten Erscheinungen beginnender Lungenentzündung auf, die am 18. April 1913, früh $7^1/_4$ Uhr den Tod herbeiführte.

Durch die am 19. April 1913 vorgenommene gerichtliche Sektion wurden ein Schädelbasisbruch, die Zertrümmerung eines hühnereigroßen Gehirnteiles an der Oberfläche des hinteren Poles der rechten Großhirnhemisphäre und ein Bluterguß, vorwiegend in der mittleren, rechten Schädelgrube, sowie Lungenentzündung festgestellt.

Auf nachträgliches Befragen gab die Frau des Verstorbenen an, ihr Mann habe mindestens die 3 letzten Jahre seines Lebens an Veitstanz gelitten.

ad 6 Hans Augustus, geb. etwa 1857 zu Wei., soll in den 90er Jahren in einem Zuchthaus gestorben sein. Hat schon mit 28—30 Jahren an Veitstanz („Zuckungen") gelitten; war ungeheuer jähzornig; zerhackte um diese Zeit einmal seinen besten Anzug, weil er ihm nicht gefiel; hat nur zeitweise gearbeitet. Alle Nachforschungen nach ihm verliefen ergebnislos.

ad 7 Therese A., geb. L.; lebt in Wei., ist gesund.

Nachkommentafel der Familie Antonius von Schaching.

♂ 1 ? — ♀ 2 ?

♂ 3 † 72 J. — ♀ 4 † 30 J.

♀ 5 † 6 Tg. | ♀ 6 verschollen | ♂ 7 † 2 Tg. | ♀ 8 verschollen | ♀ 9 verschollen | ♂ 10 † 39 J. | ♂ 11 † 45 J. | ♂ 12 † 1h | ♀

♀ 13 66 J. | ♂ 14 Fall VI | ♂ 15 61 J. | ♀ 16 60 J. | ♀ 17 58 J. | ♀ 18 † 54 J. | ♀ 19 † 50 J. | ♀ 20 51 J. | ♂ 21 48 J.

♀ 22 35 J. | ♂ 23 35 J. | ♀ 24 32 J. | ♂ 25 † als Kind | ♂ 26 23 J. | ♀ 27, ♂ 28, ♂ 29 klein gestorben | ♂ 30 † 30 J. | ♀ 31 24 J. | ♂ 32 † 21 J. | ♂ 33 20 J. | ♀ 34 27 J. | ♂ 35 25 J. | ♂ 36 23 J. | ♂ 37 21 J. | ♂ 38 19 J. | ♀ 39 31 J. | ♀ 40 28 J. | ♀ 41 24 J. | ♀ 42, ♀ 43 Zwillinge klein † | 44 Frühgeburt, tot | ♀ 45 † 2½ Mt. | ♂ 46 15 J. | ♂ 47 † 4 Mt. | ♀ 48 † 3¾ J. | ♂ 49 11 J. | ♂ 50 † 4 J. | ♀ 51 9 J. | ♂ 52 7 J. | ♂ 53 6 J. | ♀ 54 5 J. | ♀ 55 3 J.

♀ 56 9 J. | ♀ 57 6 J. | ♀ 58 5 J.

ad 8 Nikolaus Cato }
ad 9 Elise „ } klein gestorben.
ad 10 Michael „ }
ad 11 Elise Cato, verh. Br., geb. 1870, verheiratet mit einem Schutzmann, starb, 37 Jahre alt, 1907 an Lungentuberkulose. Erscheinungen von Veitstanz wurden bei ihr nicht wahrgenommen.
ad 12 Georg Cato, Stationsgehilfe in Laim, geb. 12. Mai 1872; gesund, frei von Veitstanz.
ad 13 Antonie }
ad 14 Anonyma } klein gestorben.
ad 15 Johann Cato, geb. 15. Mai 1874 in Kaufering, Bahnvorarbeiter in München; sicher frei von Veitstanz, gesund, kinderlos verheiratet.
ad 16 Joseph Cato, geb. 17. Juni 1876; war früher starker Trinker; seit dem Kriege ist er enthaltsam; gesund; kein Veitstanz.
ad 17 Hieronymus Cato, geb. 31. Dez. 1877, Oberzugführer in Rosenheim; war schon immer nervös; seit einigen Jahren zuckt er mit den Achseln, blinzelt, macht mit den Lippen allerhand Bewegungen und knirscht mit den Zähnen. Geistig ist er gesund.
ad 18 Jakob Cato, geb. 3. April 1879, Laborant in einer Münchener Apotheke. Ist ziemlich nervös, leicht erregbar; hat zu Hause immer eine Pelzmütze auf, weil er Kälte am Kopf verspürt. Kein Veitstanz, nach Aussage seiner Brüder.
ad 19 Anna Cato, geb. 25. Aug. 1883, verheiratet mit einem Apotheker in Ludwigshafen; kinderlos, lungenleidend, sehr nervös und aufgeregt; nach Auffassung ihrer Brüder gefährdet für Veitstanz.
ad 20 Michael Cato, geb. 1. Aug. 1888 zu Kothgeisering; großer, schwerer Mann; frei von Veitstanz; gesund.

Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Antonius** von Schaching.

ad 1 Johann Tr. aus Daßstatt, lediger Halbauernssohn aus Böhmen oriundus, sonst nichts zu eruieren.
ad 2 Anna Maria Sti., ledig, weitere Angaben fehlen.
ad 3 Josef Antonius, geb. 1786 zu Altnurfahrt?, gest. 11. März 1858 zu Schaching am „Schleimfieber“ im 72. Lebensjahr; soll immer gesund gewesen sein.
ad 4 Maria A. geb. Tr., illegitim geb. 1798 zu Loham, gest. am 7. Oktober 1828 zu Schaching am „Brand“. Wurde 30 Jahre alt.
ad 5 Maria Magdalena A., geb. am 9. Juni 1817 zu Schaching, gest. am 15. Juni 1817 an Fraisen.
ad 6 M. Anna A., geb. am 24. März 1818, weiteres unbekannt.
ad 7 Franz Josef A., geb. am 9. März 1819, gest. am 11. März 1819 an Fraisen.
ad 8 Katharina A., geb. am 7. Januar 1821, weiteres unbekannt.
ad 9 Maria Therese A., geb. am 21. September 1822, weiteres unbekannt.
ad 10 Johann Baptist A., geb. am 19. Juni 1824, gest. am 14. Sept. 1863 an „Gichtleiden“ im Alter von 39 Jahren. Kopfgicht = Chorea?; verdächtig!
ad 11 Josef A., Ökonom und Gärtner, geb. am 20. März 1827 zu Schaching-Deggendorf, gest. am 17. Mai 1872 zu Vorderherberg an „rheumatischer Gehirnentzündung“ nach Angabe des behandelnden Arztes. Er soll fürchterlich reizbar und jähzornig gewesen sein, hat viel getrunken und in den „letzten Lebensjahren“ an eigentümlichen Zuckungen gelitten. Er war verheiratet mit Franziska A., geb. Si., geb. am 27. April 1829, gestorben im Januar 1917 an Altersschwäche. Diese litt nie an veitstanzähnlichen Erscheinungen, war fast bis zum Tode körperlich und geistig auffallend rüstig.
ad 12 Michael A., geb. am 1. Oktober 1828, eine Stunde später an „Schwäche“ gestorben.
ad 13 Luise A. verh. E., geb. am 15. März 1854, lebt in Muggenthal, ist körperlich und geistig gesund.
ad 14 Fall VI.
ad 15 Joseph A., geb. am 16. Juli 1859 zu Vorderherberg, lebt, ist gesund, Kunstgärtner in Kleinschaching.
ad 16 Theresia A. verh. Gsch., geb. am 29. November 1860 zu Vorderherberg, lebt in Dachau. Ist körperlich gesund, aber „ziemlich gedächtnisschwach“.

ad 17 Franziska A. verh. Dr., geb. am 5. August 1862 zu Vorderherberg, ist gesund, wohnt in Schäftlarn.

ad 18 Maria A., geb. am 8. Januar 1864 zu Vorderherberg, war verheiratet mit dem Fabrikanten K. in München; gest. am 2. Jan. 1918 in München. Nach Angaben ihres Ehemannes scheint sie zum mindesten in den letzten 6 Jahren ihres Lebens an Huntingtonscher Chorea gelitten zu haben. Früher war sie sehr gesprächig; auf einmal, etwa 6 Jahre vor dem Tode, wurde sie auffallend ruhig, gleichzeitig zunehmend reizbar. Etwa 1 Jahr später bekam sie einen Anfall von 2 Minuten Dauer, verlor die Besinnung, verdrehte die Augen, verzog den Mund nach links. 3 Jahre vor dem Ableben war sie über Nacht linksseitig gelähmt. Die Lähmung verlor sich nie mehr ganz. Der linke Fuß wurde seitdem immer nachgezogen. Die letzten 2 Jahre wurden fast täglich 2—3 Schwindelanfälle beobachtet. Gleichzeitig allgemeiner geistiger Rückgang; Sprache lallend, schließlich ganz unverständlich, taumelnd-unsicherer Gang, dabei ständig Bewegungen hin und her („reißende Bewegungen"), Gesichterschneiden, Kopf vornüberhängend. Todesursache, nach Angabe des Hausarztes, der „Gehirnerweiterung" festgestellt haben soll, Lungenlähmung.

ad 19 Amalie A., geb. am 10. Juni 1866 zu Vorderherberg. Als Kind gut entwickelt. In der Schule mittelmäßige Leistungen; wenig Talent; faul. Mit 4—5 Jahren Keuchhusten; sonst angeblich keine Kinderkrankheiten. Von Haus aus gutmütig und willig; später dem Müßiggang verfallen. Wurde leichtsinnig, arbeitsscheu; trieb Gewerbsunzucht. 34 mal vorbestraft. Fast 2 Jahre in Arbeitshäusern verbracht. Um 1903 wegen syphilitischer Erkrankung 2 mal in ärztlicher Behandlung. Seit der 2. syphilitischen Erkrankung (1903) an Geistesschwäche leidend. Zuletzt monatelang ziellos herumgestreunt.

Wird am 20. November 1911 aus der Untersuchungshaft in die Heil- und Pflegeanstalt Deggendorf eingewiesen.

Krankheitsgeschichte der Heil- und Pflegeanstalt Deggendorf.

Diagnose: Paralyse.

Körperlicher Befund: Kleine, mittelkräftig gebaute Person von genügendem Ernährungszustande und blassem Aussehen. Muskulatur schlaff, Fettpolster mäßig entwickelt.

Kopf regelmäßig geformt, nicht druckempfindlich, ohne Narben.

Schädelmaße: Größter Längsdurchmesser 17 cm, größter Breitedurchmesser 14 cm, Abstand der Jochbeinfortsätze 11 cm, Abstand der Por. acust. 11 cm, Horizontalumfang 53 cm, Sagitalumfang 33,5 cm.

Haare dunkelbraun, an den Schläfengegenden grau meliert. Rechte Gesichtshälfte etwas voluminöser als linke. Nase spitz. Keine Innervationsstörung der Gesichtsmuskulatur. Augenbewegung und Lidschlag frei. Iris blaugrün. Pupillen gleich, mittelweit; reagieren prompt in jeder Hinsicht. Zunge gerade, ohne Tremor vorgestreckt. Hintere Rachenwand leicht gerötet. Brust- und Unterleibseingeweide ohne krankhaften Befund. Temperatur nicht erhöht. Puls regelmäßig, mittelkräftig, nicht beschleunigt.

Kniesehnenreflexe träge. Übrige Haut- und Muskelreflexerregbarkeit ohne gröbere Störung. Sensibilität gehörig. Kein Tremor; kein Romberg; keine Sprachstörung. Keine Druckempfindlichkeit peripherer Nervenstämme. Kubitaldrüsen nicht palpabel. Genitalien o. B. Körpergewicht 98 Pfund.

Psychischer Befund: Pat. liegt zusammengekrümmt unter der Decke und scheint sich um ihre Umgebung nicht im geringsten zu kümmern. Auf Verlangen setzt sie sich auf und antwortet auf die an sie gerichteten Fragen. Sie sieht dabei stets nach der Ref. entgegengesetzten Seite auf ein und denselben Fleck, auch, als sie aufgefordert wird, Ref. anzusehen. **Die Hände sind in ständiger Unruhe. Sie zupft und nestelt an der Decke, zieht sie bald höher über sich, bald schlägt sie sie zurück, dreht sich nach dieser und jener Seite, immer mit möglichst abgewendetem Gesicht, wischt am Mund und Gesicht herum, schneidet alle möglichen Grimassen.** Ihre Personalien gibt sie richtig an. Örtlich und über ihre Umgebung ist sie orientiert, nicht genau orientiert aber über die Zeit. Im Datum ist sie um 6 Tage voraus. Den Monat nennt sie richtig, als Jahr zuerst 1902, dann 1901 und zuletzt, aufmerksam gemacht, daß das nicht sein könne, 1911. Die Aufmerksamkeit ist vom Anfang der Unterredung an erheblich ge-

stört. Jedes Geräusch im Nebensaale stört sie. „Da kann ich nicht nachdenken, wenn die immer schwätzen." Sie sitzt einige Minuten, wie in Nachsinnen versunken, weiß dann aber nicht mehr, was sie gefragt wurde und muß erst eindringlich zur Aufmerksamkeit ermahnt werden.

Davon, daß ihr Lebenswandel einer Besserung fähig ist, ist sie nicht überzeugt. Sie sei „so ganz ordentlich" gewesen. In die Strafen sei sie ganz ungerecht hineingekommen. Auch diesmal habe sie nicht gestohlen. Mit einer gewissen Raffiniertheit, die Schwachsinnigen ihrer Sorte eigen ist, verteidigt sie sich. Sie habe die in Frage stehende Wäsche von einer Frauensperson gekauft. Diese Frauensperson beschreibt sie ganz ausführlich nach Alter, Aussehen usw., aber gekannt habe sie sie nicht „und überhaupt", meint sie zuletzt, „hat mich niemand g'sehen, also kann's mir nicht nachg'wiesen werden". Sie lügt einfach kritiklos und stereotyp, indem sie glaubt, so über die ihr mangelnde Urteilsfähigkeit der ihr entgegengehaltenen Einwände am besten hinwegzukommen.

25. Nov. 1911. Über ihre Lage ist sie sich gänzlich im unklaren. Sie meint, mit der Anstaltsbeobachtung sei es abgetan, dann werde sie entlassen und gehe zu ihren Geschwistern nach Mü., die „sehr reich" seien. Diese nähmen sie sehr gerne zu sich; es würde sich ihr dann dort ein sehr genußreiches Leben bieten. An ihre kümmerliche Existenz, an die Not und Entbehrungen vor ihrer Festnahme scheint sie sich überhaupt nicht mehr zu erinnern. Alles erscheint ihr in rosigem Licht. Mit besonderer Vorliebe spricht sie von ihren „reichen" Verwandten. Ihre eigenen minimalen Leistungen, z. B. Bettenmachen, Reinigen des Waschgeschirrs und ähnliche tägliche Verrichtungen schätzt sie sehr hoch ein, macht besonders darauf aufmerksam, meint: „Gelt, das hab' ich schön gemacht!" Rühmt sich ihrer Reinlichkeit anderen Kranken gegenüber. Vergißt ganz, daß sie selbst mit massenhaft Läusen in die Anstalt gekommen ist.

Nahrungsaufnahme regelmäßig; Schlaf nicht gestört.

30. Nov. 1911. Sie faßt im ganzen richtig, aber meist erheblich verlangsamt auf. Etwas rascher aufeinanderfolgende Fragen machen sie ganz verwirrt. Sie meint: „Da werd' ich so aufg'regt, daß ich gar nichts mehr sagen kann." Entsprechend der Auffassung ist der Gedankenablauf verlangsamt. Auch bei Dingen, die sie nach längerem Befragen und Nachdenken ganz gut weiß, versagt sie, wenn sie rasch gefragt wird. Die Intelligenzprüfung gestaltet sich dementsprechend ziemlich umständlich. Das Ergebnis ist ziemlich dürftig. Mit ein- und zweistelligen Zahlen rechnet sie noch leidlich, aber sehr langsam. Mit mehrstelligen Zahlen gelingt es ihr nicht mehr; fast regelmäßig hat sie, über dem Versuch, zu rechnen, die Zahlen vergessen. Die Berechnung von Zinsen und andere einfache Berechnungen gelingen ihr überhaupt nicht. Die einfachsten elementaren Kenntnisse und Begriffe sind ihr so ziemlich geläufig. Sie nennt die Monate, Wochentage, Weltteile richtig, weiß, daß Bayern ein Königreich ist, daß der König Otto heißt, daß Prinzregent Luitpold regiert, daß Papst Pius im Rom lebt. Als deutschen Kaiser nennt sie „Josef". Die Hauptstadt des Reiches ist „Mü.". Vom Deutschen Reich weiß sie fast nichts, auch nicht, wo Rom liegt usw. Mü. liegt an der Isar, Deggendorf an der Donau. Die weiteren Kenntnisse, die bereits eine gewisse Urteilsfähigkeit voraussetzen, sind sehr gering. Raumbegriffe kennt sie nur die allerdürftigsten; die religiösen Begriffe sind minimal. Sie leiert zwar die bekannten Gebete gedankenlos herunter, nennt die Gebote Gottes und der Kirche, hat aber eine mehr wie kindliche Vorstellung von dem, was sie enthalten. Ethische Begriffe und Urteile sind ihr absolut fremd. Sie weiß zwar, daß man nicht stehlen darf und aus der Erfahrung, daß man deshalb eingesperrt wird, sowie daß der Aufenthalt im Gefängnis und namentlich im Arbeitshaus unangenehm ist, aber von Schande und Reue scheint sie keine Ahnung zu haben.

20. Dez. 1911. Auf der Abteilung benimmt sie sich recht linkisch und tölpelig. Sie blättert den ganzen Tag in einer illustrierten Zeitschrift, sagt, sie lese, liest aber nicht wirklich, faßt wenigstens von dem Gelesenen nichts auf. Meint beim Gesandten in Paris („Woche"), die Bezeichnung „Vertreter des Deutschen Reiches" bedeute: „Der steht noch über die König und Kaiser; dem müssen's alle folgen." Einen Strumpf richtig zu stricken, ist sie nicht imstande. Sie strickt den Vorfuß endlos fort, ohne Maschen abzunehmen, obwohl ihr Machwerk wiederholt aufgetrennt wird und ihr eingehend erklärt wird, wie sie es zu machen hat. Läßt sich dabei die spitzige Kritik der etwas vorlauten Pat. Kr. stumpfsinnig gefallen und hört erst nach öfterem Auftrennen des Strumpfes zu stricken auf.

28. Dez. 1911. Sitzt immer, über ihr Buch gebeugt, am gleichen Platz, kümmert sich kaum um ihre Umgebung, gestikuliert, wischt und zupft mit den Händen, schneidet Gesichter. Die Augenlider sind stets halb geschlossen. (Keine Ptosis!). Hie und da erzählt sie von ihren Münchner Erlebnissen recht lebhaft. Spricht dabei eindringlich auf stumpfsinnig neben ihr sitzende, blöde Kranke ein, die auch nicht im mindesten Notiz von dem Gesagten nehmen. Flicht nach jedem Satz, den sie Ref. beantwortet, stereotyp die Bemerkung ein, „ich dank' vielmals Herr Doktor!" Nahrungsaufnahme regelmäßig. Schlaf nicht gestört. Tritt immer mehr mit Förderungs- und Größenideen hervor. Spricht gelegentlich von ihrem nicht unbeträchtlichen Vermögen, das sie vor den Behörden geheimhalten will, erzählt von schönen seidenen Kleidern; meint, sie werde in Mü. wieder auf feinem Porzellan und Silber speisen. Wenn sie ihre schönen Kleider anhabe, sei sie auch so eine Dame, wie jene, die sie in den illustrierten Zeitschriften abgebildet sieht usw. Sehr übel hat sie es genommen, daß sie in einer gerichtlichen Zustellung als Tagelöhnerin apostrophiert wird.

15. Jan. 1912. Körperlicher Befund weicht heute von früheren ab. Pat. ist in letzter Zeit viel schwerbeweglicher und unbeholfener geworden. Der Gang ist zeitweise recht unsicher. Fiel unlängst zu Boden und schlug sich ein Auge blau. Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall. Zunge weicht nach l. ab, zittert nicht. Die Gesichtszüge werden schlaffer. Kniesehnenreflexe sind nahezu erloschen. Romberg leicht +; Schmerzempfindlichkeit an den Extremitäten herabgesetzt. Leichtes Silbenstolpern.

30. Jan. 1912. Gerät heute bei der Verhandlung vor dem L.-G. Deggendorf über Ref. während dessen Gutachtensabgabe in Erregung, beschimpft ihn unflätig, so daß sie, bis nach Erstattung des Gutachtens, abgeführt werden muß. Wird auf Antrag des Staatsanwalts unter Zubilligung des § 51 freigesprochen.

Febr. 1912. Lebt im ganzen stumpfsinnig in den Tag hinein, drängt nur regelmäßig bei der Visite hinaus. Spricht ab und zu von ihren hohen Verwandten. Verspricht den Wärterinnen allerlei Geschenke, wenn sie ihr nach Mü. verhelfen.

März 1912. Ist nicht zu beschäftigen. Als sie mit Mühe zum Stricken gebracht wurde, machte sie alles verkehrt. Sitzt auf ihrem gewohnten Platz, schaut in ein Buch, ohne zu lesen. Körperlich ohne Zwischenfälle.

April 1912. Versucht über die Mauer zu klettern, was ihr bei ihrer Unbeholfenheit nicht gelingt. Stumpf, apathisch; zeigt lediglich sinnlosen Freiheitsdrang.

Mai 1912. Recht schwachsinnig. Erzählt oft und gern von ihren reichen Verwandten, ihrem Reichtum, den schönen Kleidern. Schwätzt fort, auch, wenn sie keine Zuhörer hat.

Juni 1912. Sucht in den illustrierten Zeitschriften Abbildungen von Fürstlichkeiten heraus; meint: „Schauen's her, H. Dr., so eine feine Dame bin ich auch, wenn ich in Mü. bin." Vom Kaiser meint sie: „Grad' so nobel ist mein Bruder." Körperlich ohne Zwischenfälle.

Juli 1912. Lebt stumpfsinnig in den Tag hinein. Betrachtet wochenlang immer ein und dasselbe Bild, das in einer Zeitschrift aufgeschlagen, vor ihr liegt. Drängt einsichtslos hinaus. Körperlich wohl.

August 1912. Das gleiche stumpfsinnige Dahinvegetieren bei äußerlich leidlich geordnetem Verhalten. Kommt ab und zu vorübergehend in Erregung. Hat neulich W. Graßl geohrfeigt.

Sept. 1912. Stumpf, einsichtslos. Zeigt gelegentlich Andeutungen von Größenideen. Körperlich ohne Zwischenfälle.

Juni 1913. Verspricht H. Dir. 100 Mark, wenn er sie hinausläßt. Meint, „meine Schwester ist so reich, die ham so viel Geld und Sach', die kennen keine 100 Mark gar nicht." Hier will sie keinen Tag länger bleiben, denn hier sind lauter Zuchthausmenscherl, die draußen nur Schlechtigkeit aufgeführt haben, aber da herinnen bekommen sie nichts dafür. „Ich bin eine feine Dame, wenn ich meine schönen Kleider anhab'; da g'hör ich nicht r'ein". Recht streitsüchtig und unverträglich. Körperlich ohne Zwischenfälle.

Sept. 13. Versteckt sich meist vor den Ärzten, weil sie sich „in dem G'wand net sehen lassen kann". Zeigt das Bild der Kronprinzessin, meint „„so schau' ich aus, wenn ich mein eignes G'wand anhab'". Namentlich auf Ref. schlecht zu sprechen, der sie bei ihren Angehörigen in Mü. „so stark verkauft" habe, sonst hätten sie diese schon längst „mit dem Automobil abgeholt". Körperlich befriedigend.

Dez. 1913. Lebt in ihren schwachsinnigen Größenideen, erzählt von ihren reichen Verwandten, feinen Kleidern usw. usw. Sehr unverträglich; schimpft über Gott und die Welt.

Das Essen ist ihr zu schlecht; wirft gelegentlich die Speisen samt Teller mitten in den Saal hinein, drängt sinnlos hinaus. Körperlich ohne Zwischenfälle.

März 1914. Glaubt, sie komme jetzt bald hinaus, wenn es warm werde. H. Med.-Rat habe es ihr schon versprochen und dann müsse sie Ref. doch auch gehen lassen. Sie habe schon alles gepackt, daß sie gleich abreisen könne, sie habe jetzt genug vor diesen „spinnenden Leuten". „Ich hab' selber das schönste Sach' und schöne Kleider und ein gutes Essen in Mü., da werd's schauen, wie ich da elegant daher komm." Das gleiche schwachsinnig-reizbare, einsichtslose Verhalten. Körperlich befriedigend.

Aug. 14. Liegt immer am Boden herum, ist dem Arzte gegenüber abweisend, eine Aussprache mit ihr ist nicht möglich. Augenscheinlich voll von Wahnideen.

Nov. 14. Vegetiert schwachsinnig dahin, drängt häufig auf Entlassung, „will nach Mü.", liegt sonst am Boden herum.

März 1915. Zeigt immer das gleiche schwachsinnige Verhalten. Liegt oder sitzt in einer Ecke des Zimmers, verhüllt sich das Gesicht; ist auf Anreden meist völlig unzugänglich, verläßt unter verworrenem Schimpfen das Zimmer.

Juli 1915. Unverändert.

Oktober 1915. Schimpft und gestikuliert oft vor sich hin; eine Aussprache mit ihr ist nicht möglich.

Dez. 1915. Unzugänglich; augenscheinlich voll von verworrenen Wahnideen.

März 1916. Keine wesentliche Veränderung.

Juli 1916. Hockt beständig am Boden; fängt auf Anreden verworren zu schimpfen an.

20. Sept. 1916. Erkrankt an Schweratmigkeit, Hustenreiz. Atmung angestrengt, Cyanose der Lippen. Untersuchung wegen Widerstrebens fast nicht möglich. (Systolisches Geräusch an der Herzspitze.) Puls schwach, beschleunigt. Bekommt Digalen; nimmt nach einem einmaligen Versuch keine Medikamente mehr zu sich.

15. Okt. 1916. Zunehmender Verfall; Medikamente werden nicht genommen.

23. Okt. 1916. Abends 6 Uhr 15 Min. Exitus letalis.

24. Okt. 1916. 11 Uhr p. m. Sektion. Dura und Längssinus o. B. Weiche Häute injiziert, Windungen atrophisch. Seitenventrikel nicht erweitert, keine Granulationen, Basalquerschnitt o. B.

Herz bedeutend vergrößert, schlaff, mit Blutgerinnsel gefüllt; Klappen intakt; immerhin kann bei der Weite der l. Herzkammer eine relative Insuffizienz der Mitralis angenommen werden. Aorta stark runzelig, mit stellenweise verdünnten, durchscheinenden Wandungen.

Lungen: Überall gut lufthaltig. Aus den Bronchien des r. Unterlappens entleert sich schleimig-eitriges Sekret.

Leber: o. B.

Milz: o. B.

Nieren: o. B.

Todesursache: Vitium cordis.

ad 20 Katharina A. verheiratete He. Bäckerswitwe geb. am 4. Mai 1869 zu Vorderherberg, wohnt noch dort, ist körperlich und geistig gesund.

ad 21 Franz Xaver A., geb. am 24. Januar 1872 zu Vorderherberg, lebt dort als Bauer, ist körperlich und geistig normal, besitzt individuell scharf ausgeprägten, etwas rechthaberischen Charakter.

ad 23 Luise Ed., geb. 1885, gesund.

ad 23 Kajetan A., geb. am 10. Juli 1885, Kaffeehausbesitzer in F., war im Felde, ist ungemein nervös, hochgradig reizbar. Erscheint für Huntingtonsche Chorea gefährdet. Verheiratet seit Januar 1914.

ad 24 Anna A., ledig, geb. am 28. Sept. 1888, lebt bei ihrem Bruder. Ist ebenfalls sehr reizbar, hat manchmal ganz verschrobene Ansichten, an denen sie eigensinnig festhält. Notorisch sehr verdächtig, hastige, fahrige Bewegungen, ständige Unruhe. Anna A. kann sich angeblich nicht richtig waschen, sie streckt dabei immer die Finger von sich.

ad 25 Klein an einer Kinderkrankheit gestorben.

ad 26 geboren 1897, gesund.

ad 27 Ida, geb. 1882 }
ad 28 Josef, geb. 1884 } Klein an „Gedärmschleiß" gestorben.
ad 29 Alfons, geb. 1885 }

ad 30 Josef, geb. 1889, kam nierenleidend aus dem Felde, starb am 16. April 1919.
ad 31 Margarete, geb. 12. Mai 1896, lebt, ist gesund.
ad 32 Wilhelm, geb. 10. März 1897, am 21. Mai 1918 gefallen.
ad 33 Alfons, geb. 7. März 1900, lebt, ist gesund.
ad 34 Franziska Dr., geb. 8. Dezember 1893, lebt, ist gesund.
ad 35 Alfons Dr., geb. am 4. Mai 1895, lebt, ist gesund.
ad 36 Ludwig Dr., geb. am 6. Juni 1897, lebt, ist gesund.
ad 37 Otto Dr., geb. am 24. April 1899, lebt, ist gesund.
ad 38 Georg Dr., geb. am 29. Febr. 1901, lebt, ist gesund.
ad 39 geb. 1889, verh , bisher kinderlos, gesund.
ad 40 geb. 1892, verh., gesund.
ad 41 geb. 1896, ledig, gesund.
ad 42 und 43. Kreszentia und Katharina, Zwillinge, geb. am 9. Juni 1901, gest. am 30. Aug. 1901 und am 25. März 1902.
ad 44 künstliche Frühgeburt am 28. März 1903, erfolgt wegen Nierenentzündung, Kind tot.
ad 45 Franziska A., geb. am 4. Sept. 1904, gest. am 27. Nov. 1904 an Fraisen.
ad 46 Franz Xaver A., geb. am 24. Okt 1905, lebt, ist gesund.
ad 47 Josef E., geb. am 21. Okt. 1906, gest. am 13. März 1907 an Keuchhusten.
ad 48 Maria A., geb. am 6. Nov. 1907, gest. am 6. August 1911 an Diphtherie.
ad 49 Josef A., geb. am 3. Sept. 1909, lebt, ist gesund.
ad 50 Friedrich A., geb. am 22. Sept. 1910, gest. am 29. Aug. 1914 an Fraisen.
ad 51 Maria A., geb. am 18. Dez. 1911, lebt, ist gesund.
ad 52 Kajetan A., geb. am 12. Jan. 1913, lebt, ist gesund.
ad 53 Ferdinand A., geb. am 29. Jan. 1914, lebt, ist gesund.
ad 54 Franziska A., geb. am 25. Dez. 1915, lebt, ist gesund.
ad 55 Elisabeth A., geb. am 18. Juli 1917, lebt, ist gesund.
ad 56 geb. am 11. Mai 1911, lebt, ist gesund.
ad 57 geb. am 6. Sept. 1914, lebt, ist gesund.
ad 58 geb. 1915, lebt, ist gesund.

Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Manlius** von Kirchstätt.

ad 1 Josef Manlius, Großmaierbauer in Kirchstätt, geb. um 1734; „fiel Ende 1760 oder Anfang 1761 über eine Stiege herunter und zog sich dadurch ein auffälliges Zucken und Reißen, eine veitstanzähnliche Krankheit zu, die ihm das ganze Leben verblieb".
ad 2 Wolfgang Manlius, geb. den 10. Sept. 1760; er und alle seine Nachkommen blieben bis heute frei von veitstanzartiger Krankheit. „Dies kommt daher, weil Wolfgang bereits am Leben war, als seinem Vater das Unglück passierte."
ad 3 Josef Manlius, geb. den 10. Jan. 1763, hatte die Krankheit von seinem Vater geerbt. Weiter war nichts zu eruieren.
ad 4 Anton M., geb. den 16. Jan. 1793, gest. den 14. Mai 1860 an „Altersschwund" ohne Arzt. Nach Angaben seiner Angehörigen hat er 35—40 Jahre lang arg an Veitstanz gelitten.
ad 5 Sebastian M., geb. den 11. Juli 1816 in Schilling, gest. dortselbst am 7. Juli 1877. Er litt nach Angaben seiner Angehörigen nur in geringem Grade an Veitstanz; in mittleren Jahren fing er an ständig mit den Achseln zu zucken und Gesichter zu schneiden. Geistig war er bis zu seinem Tode sehr rüstig, versah Ehrenstellen in der Gemeinde.
ad 6 und 7. Zwillinge Anton und Josef, geb. den 9. Sept. 1817 zu Schilling, gest. den 9. bzw. 10. Sept. 1817 an Schwäche infolge zu früher Geburt.
ad 8 Ursula M. verehelichte Cornelius, geb. den 21. Okt. 1819 zu Schilling, gest. den 1. Nov. 1900 zu Waltlham an Phlegmone und hypostatischer Pneumonie. Nach Angabe ihrer Angehörigen hatte sie „die Krankheit" so stark, daß sie schließlich die ganze Straße zum Gehen brauchte und in der Kirche niemand bei ihr im Betstuhl bleiben konnte, weil sie so zu „schieben" anfing.
ad 9 Elisabeth M., geb. den 27. März 1822 zu Schilling, gest. ebenda am gleichen Tag. Todesursache: Schwäche.
ad 10 Anonyma, geb. den 11. Januar 1824 zu Schilling, bei der Geburt gestorben.

ad 11 Anton M., geb. den 9. Dez. 1824 zu Schilling, gest. den 10. Aug. 1871 zu Reichenhall an Pneumothorax. Er war bei seinem Tode noch unverheiratet, Dienstknecht. Nach den Angaben von Verwandten war er „auch nicht frei von Anzeichen des Veitstanzes". Die Verwandten haben ihn später, als er nach Reichenhall verzogen war, nicht mehr gesehen.

ad 12 Anonymus, am 6. Januar 1829 in Schilling totgeboren.

ad 13 Josef M., geb. den 5. März 1830 zu Schilling, gest. den 10. Nov. 1874 zu Schilling an Veitstanz. Er hat etwa 20 Jahre lang stark an Veitstanz gelitten.

ad 14 Maria M. verh. B., geb. den 20. März 1836 zu Schilling, gest. in Nordamerika im Jahre 1899 an „offenem Fuß". Hat angeblich nicht an Veitstanz gelitten.

ad 15 Elisabeth M. verh. Kl., geb. den 10. März 1837 zu Schilling, gest. um das Jahr 1894 in der Nähe Rosenheims. Kein Veitstanz. Todesursache: Magenleiden?

ad 16 Rosina M., geb. den 2. März 1838, gest. den 17. April 1838 zu Schilling an Fraisen.

ad 17 Josef M., geb. den 20. Febr. 1839, gest. 1895 an Schlaganfall. Frei von Chorea.

ad 18 Sebastian M., geb. den 31. Jan. 1840, gest. 1891 in Kirchensur an Schlaganfall. Frei von Chorea.

ad 19 Johann M., geb. den 1. Mai 1841, gest. den 15. Okt. 1907 zu Schnaitsee an Schlaganfall. Litt nie an Veitstanz.

ad 20 Alois M., geb. den 19. Juni 1842, gest. den 20. Okt. 1842 zu Schilling an Keuchhusten.

ad 21 Alois M., geb. den 29. Aug. 1843, gest. den 1. Okt. 1843 zu Schilling an Darrsucht.

ad 22 Katharina M., geb. den 6. Okt. 1844, gest. den 6. Febr. 1849 zu Schilling an Blutbrechen.

ad 23 Franz X. M., geb. den 12. Nov. 1845, gest. den 28. Juni 1846 zu Schilling an Fraisen.

ad 24 Franz X. M., geb. den 6. Okt. 1848, gest. im Mai 1901 an den Folgen eines Unglücksfalles in Schlicht bei Wasserburg. Hat nie veitstanzartige Bewegungen dargeboten.

ad 25 Agathe M., verh. Gu., geb. den 1. Jan. 1850 zu Schilling, gest. um das Jahr 1899 in Texas. Ob sie an Veitstanz erkrankt war, ist nicht festzustellen.

ad 26 Therese M. verh. Wi., geb. den 4. Febr. 1851 zu Schilling, gest. etwa im Jahre 1893 in Texas im Kindbett. Über etwaige Erkrankung an Chorea war nichts festzustellen.

ad 27 Anton M., geb. den 29. Okt. 1853 zu Schilling, gest. zu Schnaitsee am 15. Febr. 1912. Todesursache: Pneumonia crouposa. Litt nie an Chorea.

ad 28 Gottfried M., geb. den 28. Nov. 1855 zu Schilling, gest. dortselbst am 6. Dez. 1855 an Gelbsucht.

ad 29 Alois M., geb. den 30. Jan. 1857, gest. den 1. Juli 1857 zu Schilling an Fraisen.

ad 30 Ursula Cornelius verh. Hu., geb. den 24. Mai 1844 zu Stetten; lebt noch. Leider konnte bisher ihr Aufenthaltsort nicht eruiert, also auch nichts über ihre Nachkommenschaft in Erfahrung gebracht werden. Sie soll bis in die letzte Zeit geistig ganz normal gewesen sein, aber in geringem Grade das „Reißen" wie ihre Mutter haben.

ad 31 Johann Cornelius, geb. den 21. Juni 1845, gest. den 15. Juli 1845 zu Stetten. Todesursache: Fraisen.

ad 32 Anna C. verh. Ed., geb. den 21. Juli 1846 in Stetten, gest. den 3. Mai 1913 in Manzing an Pneumonia crouposa. Hatte „Reißen und Zucken".

ad 33 Simon Cornelius, geb. den 26. Sept. 1847 zu Stetten, lebt noch, ist geistig und körperlich gesund.

ad 34 Katharina Cornelius, geb. den 16. Nov. 1848 in Stetten, gest. den 14. Jan. 1917 zu Waltlham an Carcinoma intestini. War sehr nervös und ängstlich.

ad 35 Magdalena Cornelius, geb. den 11. Juli 1851 zu Stetten, gest. den 23. März 1859 zu Waltlham an gastrischem Fieber.

ad 36 Maria C. verh. Ob., geb. den 30. Jan. 1853 zu Waltlham, lebt noch in S., ist frei von Veitstanzerscheinungen.

ad 37 Philipp Cornelius, geb. den 24. Mai 1850 in Stetten, gest. den 25. Okt. 1915 in Waltlham an Phlegmone Brachii sin., Sepsis. Litt nicht an Chorea.

ad 38 Anton Cornelius, geb. den 11. Juli 1854 zu Waltlham, gest. um das Jahr 1896; Todesursache und Sterbeort waren bis jetzt nicht zu eruieren. Veitstanzartige Erscheinungen haben angeblich nicht bestanden.

ad 39 Anonyma, geb. den 30. Jan. 1856, gest. während der Geburt.

ad 40 Elisabeth C. verh. Pe., geb. den 24. Sept. 1858 zu Waltlham, lebt, ist geistig normal, hat aber auffälliges Zucken an Händen, Armen und Oberkörper.

ad 41 Johann Bap. Cornelius, geb. den 15. Juni 1860 in Waltlham. Lebt, ist geistig und körperlich normal.

ad 42 Alois Cornelius, geb. den 5. Mai 1862, gest. den 4. Mai 1863 zu Waltlham an Skrophelsucht.

ad 43 Magdalena Cornelius, geb. den 14. Aug. 1864 zu Waltlham. Lebt, ist geistig und körperlich etwas beschränkt.

ad 44 Josef Manlius, geb. den 1. Sept. 1851, gest. den 6. Sept. 1851 zu Parting an Fraisen.

ad 45 Josef Manlius, geb. den 13. Dez. 1852 zu Parting, lebt, ist gesund, sicher frei von Chorea.

ad 46 Anna M. verh. Scaevola, geb. den 26. April 1855 zu Parting, gest. den 5. Febr. 1885 zu Ober. im Wochenbett an Gebärmutterentzündung. Zuletzt konnte sie sich mehrere Jahre nicht mehr ruhig halten, hatte ein nervöses Zucken, schlenkerte beständig mit den Füßen, wenn sie stand.

ad 47 Maria Manlius, geb. den 3. Juli 1857, gest. den 29. Dez. 1857 zu Parting an Fraisen.

ad 48 Rosina Manlius, geb. den 27. April 1859, gest. den 29. Dez. 1859 zu Parting an Fraisen.

ad 49 Maria M. verh. K., geb. den 3. Sept. 1863 zu Parting, lebt in München, ist sicher frei von choreatischen Erscheinungen.

ad 50 Josef Scaevola, geb. den 22. Febr. 1850, gest. den 23. Juli 1886 zu Ober. an Gedärmentzündung und Wassersucht. War ein fürchterlicher Alkoholiker, schlug seine Frau, warf die Kinder im Zorn wie ein Tobsüchtiger umher. Hat schon vor der Verheiratung schwer getrunken. Von seinem Vater, der 70 Jahre alt wurde, wird behauptet, er habe ständig gezittert, sich nie stille halten können; seine Mutter starb mit 49 Jahren an Schlagfluß. Unter den Vorfahren väterlicherseits ist kein Fall von Epilepsie, Geistes- oder sonstigen Nervenkrankheiten festzustellen gewesen. Die Vorfahren mütterlicherseits sind noch nicht erforscht.

ad 51 Anna Scaevola, geb. den 23. Aug. 1876, gest. den 12. Sept. 1876 zu Ober. an Fraisen.

ad 52 Anna Scaevola, geb. den 7. Jan. 1878 zu Ober., gest. den 23. Mai 1909 zu Ursberg an einem „Magenleiden". Mit 18 Jahren gebar sie außerehelich; hernach kam sie in Dienst. Es stellten sich aber bald bei ihr „epileptische" Anfälle ein. Schließlich wurde sie im Juli 1899 in die Anstalt Ursberg überführt. Nach Mitteilung der dortigen Anstaltsleitung litt sie „an epileptischen Anfällen, welche an Dauer und Heftigkeit zunahmen, wobei die Kranke sowohl körperlich als geistig immer mehr zurückging. In ihrer Kindheit schon soll sie aufgefallen sein durch ihr verstimmtes und trauriges Gemüt. In der Anstalt war sie oft hochgradig aufgeregt, äußerte Selbstmordideen, war zuletzt geistig sehr schwach".

ad 53 Josef Scaevola, geb. den 24. Febr. 1879 in Ober., gest. den 17. Aug. 1912 in Waldhausen. Er war ein kräftig gebauter, solider Mensch. Etwa die letzten 4 Jahre seines Lebens war er nervenleidend. Zuletzt hatte er infolge „Rückenmarkleidens" furchtbare Zuckungen des Körpers. Beim Reden war er fast nicht mehr verständlich. Er hatte einen unsicheren Gang und war immer in Gefahr, nach rückwärts zu fallen. Beim Überschreiten eines Baches fiel er infolge seiner Zuckungen rücklings ins Wasser und mußte ertrinken, da er sich nicht selbst heraushelfen konnte.

ad 54 Johann Scaevola, geb. den 19. Juni 1881 zu Waldh., lediger Dienstknecht.

1. Aufnahme in die psychiatrische Klinik München am 10. Dez. 1904.

Diagnose: Dementia praecox.

Krankengeschichte.

10. Dez. 1904. Wohlgebauter, gut ernährter, junger Mann. Schädel regelmäßig; im Fazialisgebiet keine Störung; Zunge wird gerade hervorgestreckt; kein Tremor. Pupillen sehr weit, =, Reaktion auf Licht und Konvergenz +. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Klonus; Fußklonus. Hautreflexe sehr lebhaft. Grobe Kraft gut; Romberg +, leicht; Gang etwas unbeholfen; die Hacken werden zuerst aufgesetzt und die Zehen dorsal flektiert. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Ataxien. Leichter, feinschlägiger Tremor der Hände.

Pat. ist zeitlich und örtlich nicht orientiert; glaubt, er sei in Waldh., Bezirksamt Traunstein. Pat. sitzt ruhig auf dem Stuhle, die Hände zwischen den Knien gefaltet, den Blick

zur Erde gerichtet; er spricht mit leiser Stimme, ohne anzustoßen, mit Ausdruck. Gibt Geburtstag und Alter richtig an; er ci geboren in Waldh., seine Eltern leben nicht mehr. Vater gestorben an Gedärmentzündung, 35 Jahre alt, soll viel Bier getrunken haben. Mutter gestorben, 28 Jahre alt, im Wochenbett. 2 Brüder und 2 Schwestern leben; eine Schwester habe solche Krankheit wie Pat. selbst; „der fehlt's im Kopf; wenn sie draußen ist in der Luft, wird sie ganz dumm, im Zimmer ist's besser;" soll auch Krämpfe haben. Als Kind will Pat. immer gesund gewesen sein; mit 22 Jahren sei er herzleidend geworden und seitdem habe er — in verschiedenen Zwischenräumen (Wochen, Monaten) — Anfälle gehabt, ca. 6 mal. Er fühlte, daß ein Anfall kam, schrie noch auf und wußte dann nichts mehr. Ob er Krämpfe gehabt hat, weiß er nicht; doch habe er jedesmal Zungenbisse gehabt. Dieses Leiden bestehe seit 1 Jahre; der letzte Anfall sei im Februar gewesen; damals sei er zur Ader gelassen worden. Potus: früher 10 bis 12 Halbe Bier, kein Schnaps. Seit 4 Monaten gar nichts mehr. Nie geschlechtskrank. Im letzten Sommer sei er nie ganz wohl gewesen; er sei immer herzleidend und schweratmig gewesen und habe immer Kopfschmerzen (besonders über der Stirn) und soviel Hitze im Kopf gehabt. Er habe als Dienstknecht gearbeitet bis zum 10. Aug. d. J. Dann sei er wegen Herzkrankheit in Perl. im Krankenhaus gewesen. Er habe dort und in letzter Zeit noch häufiger das Gefühl gehabt, als ob ein Anfall herannahe; dann müsse er sich festhalten; doch sei es zum eigentlichen Anfall nicht gekommen. Bis vorgestern sei er in Perl. im Krankenhaus gewesen. Er sei zu Fuß eine Stunde weit von Perl. nach München gegangen.

Er sei gleich zum Prinzregenten gegangen; derselbe habe auf dem Throne gesessen mit der Krone und einem großen, blauen Mantel. Das Szepter habe er nicht in der Hand gehabt. Der Regent sei sehr freundlich gewesen, habe ihn zur Tafel geladen und ihm versprochen, er solle Hofmarschall werden. Pat. sei so schön gewachsen und habe einen so schönen Schnurrbart, daß er sich zum Hofmarschall eigne. Pat. habe dann gefragt, ob er Schloß Gothenburg übernehmen könne, und das sei ihm auch versprochen. Darauf sei er zum Ostbahnhof gegangen, um nach Ampfing zu fahren, um gleich zum Schloß Gothenburg zu gehen; er habe aber auf dem Ostbahnhof den Herrgott getroffen und der habe gesagt, er habe ihn (den Pat.) zwar gestraft (durch die Kopfschmerzen usw.), aber wenn er Vertrauen schenke, so werde es schon wieder recht. Der Herrgott hatte graues Haar und grauen Bart und ein weißes Gewand; auch eine Krone habe er aufgehabt. Dann hat Pat. das Beten angefangen; der Herrgott war wieder verschwunden; während er betete und sehr erregt auf dem Perron niederkniete, haben Schutzleute ihn mitgenommen und ins Krankenhaus r. d. I. verbracht. Während der Nacht sei dort der Herrgott noch öfters gekommen und habe gesagt, daß er dem Pat. verzeihe. Heute sei er durch die Sanitätskolonne gebracht.

Seit gestern habe ihm eine sehr schöne Stimme, die anscheinend aus dem Himmel kam, zugerufen, daß alles verziehen wird.

Pat. sagt, er habe große Angst vor unserm Herrgott, weil er ihn so oft gestraft habe; er fürchte, der Herrgott könne noch mehr über ihn schicken.

Wenn er herauskomme, werde er die Hofmarschallstelle übernehmen; diese Anstalt sei anscheinend ein Schloß, das dem Prinzregenten gehöre.

Als Pat. hört, daß er in einer Irrenanstalt sei, sagt er: „Ja meinen S', daß i geisteskrank bin? Dann kann mi der Prinzregent nimmer brauche. Glauben Sie nit, daß i wieder gesund werd'? Dann kann i schon noch Hofmarschall werden, wenn i wieder gesund bin."

Wie heißt der deutsche Kaiser? „Wilhelm." Wer war Bismarck? — Wann war der französische Krieg? „Vor 10 Jahren wird's gewesen sein." Gibt es jetzt Krieg? „Ja, aber ich weiß nicht wo. Der Prinzregent hat's gesagt, daß er mich braucht." Wer war Napoleon? „Früher hab' i's schon gewußt, aber jetzt weiß i's nimmer." $5 \times 7 = 18$; $48 - 12 = 14$, „ist's nicht recht?"; $3 \times 11 = 3$; $4 + 6 = 7$; $2 + 2 = 4$. (Pat. rechnet an den Fingern $2 + 2$).

23. Dez. 1904. Pat. ist unverändert; er wird heute abgeholt zur Überführung in die Irrenanstalt Gabersee. Ist noch geisteskrank und anstaltspflegebedürftig.

23. Dez. 1904. 1. Aufnahme in die Kreisirrenanstalt Gabersee.

Krankheitsgeschichte.

Wird aus der psychiatrischen Klinik München mit Diagnose Dementia praecox hierhergebracht. Bei der Aufnahme ruhig, in gleichgültig-heiterer Stimmung; äußert dem Arzt gegenüber mit lächelnder, selbstgefälliger Miene, daß er „auch hier bleiben könne", wenn

er 20 000 Mark bekäme und Hofmarschall des Prinzregenten auch fernerhin bleiben dürfe; er sei in München vom Regenten dazu ernannt worden und müsse das Land regieren. Folgt ohne Zögern nach Abteilung E I.

27. Dez. 1904. Verhält sich ruhig; äußert einzelne Größenideen, so z. B., daß er „hier regieren wolle“, bringt aber seine wahnhaften Wünsche mit lächelnder Miene, ohne allen Nachdruck und ganz affektlos, vor. Außer Bett.

29. Dez. 1904. Kommt nach Abteilung A. Geht mit zur Feldarbeit.

31. Dez. 1904. Pat. ist psychisch bedeutend freier und klarer. Von den früher, noch vor wenigen Tagen, geäußerten unsinnigen Größenideen will er nichts mehr wissen; er bezeichnet dieselben als „dummes Zeug“; er fühle, daß er „im Kopf krank gewesen sei“; er habe unter ungesunden Verhältnissen schwer arbeiten müssen; die schlechte Luft in der Stadt habe ihn krank gemacht.

4. Febr. 1905. Entlassen.

10. März 1905. 2. Aufnahme in die psychiatrische Klinik München.

Diagnose: Dementia praecox.

Krankheitsgeschichte.

Pat. wurde im Dezember v. Js. von der diesseitigen Klinik nach Gabersee entlassen. Wie er angibt, entließ man ihn dort wieder anfangs Februar a. c. Er begab sich darauf in seine Heimat Waldh. bei Traunstein und fand bei seinem dort lebenden Bruder 14 Tage lang Unterkunft. Er konnte nicht arbeiten, und der Bruder sowohl als der Vormund machten ihm deshalb Vorhaltungen und warfen ihm vor, er habe keine Lust zur Arbeit; wenn er wirklich wolle, ginge es schon. Eines Abends „schaffte“ ihn der Bruder „aus“; er schlief dann die nächsten Tage im Wald und zog dann bettelnd umher. Gestern kam er nach München und übernachtete bei einem Wirt. Während der Nacht hatte er das Gefühl, als wenn ihn einer „benützte“, „gerade das nämliche Gefühl, als wenn man ein Mädel hat“. Es sei ein nackter Mann gewesen mit einem schwarzen Schnurrbart, der plötzlich neben ihm im Bett lag. Der habe ihn beständig in den Mund geküßt, habe sich auf ihn gelegt, allerlei Bewegungen gemacht und auf seinem Rücken herumgestochen; er habe Schmerzen dabei empfunden. Am Morgen war der Mann verschwunden. Pat. fühlte sich ganz krank und hatte heftiges Kopfweh. Er teilte dann seine Wahrnehmungen einem Schutzmann mit, der ihn in die Klinik verbrachte.

Pat. ist der Meinung, es handle sich um ein tatsächliches Erlebnis. „So etwas kann man sich nicht einbilden; das muß wahr gewesen sein; das kann ich beschwören.“ Wie er angibt, hat er nie homosexuelle Neigungen verspürt.

Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert. Verhalten ist geordnet. Er schildert sein Erlebnis ohne nennenswerte Affektbetonung und ist völlig unzugänglich gegenüber Versuchen, ihm die Sache auszureden.

Das psychische Bild sowohl als das körperliche hat sich im übrigen seit der Entlassung nicht verändert.

23. März 1905. Pat. verhält sich dauernd ruhig. Hört keine Stimmen und äußert keine krankhaften Beziehungsideen. Die Gemütslage trägt einen leer-euphorischen Charakter von völliger Gleichmäßigkeit. Pat. ist stets zugänglich, freundlich, gibt bereitwillig Auskunft und befolgt anstandslos alle an ihn gerichteten Aufforderungen. Ist örtlich und zeitlich orientiert. Krankheitseinsicht über das vor der Einbringung stattgehabte wahnhafte Erlebnis besteht nicht.

28. März 1905. Das psychische Bild hat inzwischen keine weitere Veränderung dargeboten. Pat. wird heute nach Gabersee überführt. Er ist geisteskrank und anstaltspflegebedürftig.

28. März 1905. 2. Aufnahme in die Kreisirrenanstalt Gabersee.

Krankheitsgeschichte.

Am 4. Febr. 1905 wurde Scaevola aus der hiesigen Anstalt als geheilt entlassen. Er ging zu seinem Bruder nach Waldh. und suchte dort Unterkunft und Beschäftigung. Aber der Bruder sowohl als der Vormund verstanden nicht, ihn richtig zu behandeln, machten ihm Vorwürfe, wenn er nicht so arbeiten konnte, wie sie es wollten. Es kam bald zu ernsteren

Zerwürfnissen, bis ihn der Bruder einfach aus dem Hause wies. Pat. schlief die nächsten Tage im Wald, zog bettelnd umher, kam zuletzt nach München, wo er bei einem Wirt übernachtete. Dort will er in der Nacht das Opfer eines unsittlichen Attentats geworden sein, das ein „feingekleideter Herr" gegen ihn verübte. Anderen Tages habe er Schmerzen empfunden und heftige Kopfschmerzen verspürt. Durch einen Schutzmann, dem er Anzeige über den Vorfall machte, wurde er in die Klinik gebracht. Pat. zeigte sich zeitlich und örtlich orientiert, das Verhalten war geordnet, er blieb während seines Aufenthaltes durchaus ruhig; in bezug auf das erwähnte Erlebnis hat er keine Krankheitseinsicht. Pat. bietet bei seiner Wiederaufnahme in Gabersee dasselbe psychische Bild wie bei seiner Entlassung.

31. März 1905. Pat. verhält sich ruhig; äußert seine Zufriedenheit, daß er wieder hier sei, da er „draußen nichts Gescheites gehabt habe". Wahnideen äußert er nicht; in bezug auf die früher geäußerten, paranoiden Vorstellungen gibt er an, daß dies alles „dummes Zeug" gewesen sei.

1. April 1905. Seit einigen Tagen in Abt. F.

22. April 1905. Beschäftigt sich regelmäßig und fleißig, ist stets guter Stimmung; verharrt bei der Behauptung, in München sexuell mißbraucht worden zu sein.

16. Mai 1905. Trat heute mit einem Kehrbesen in der rechten Hand vor Referent an; auf eine scherzhafte Bemerkung, daß es so nicht richtig sei, bemerkte er barsch, „Du kannst auch nichts", machte kehrt, legte den Besen fort und wich hartnäckig aus — „er wolle hier lieber nichts sagen".

19. Mai 1905. Spricht hartnäckig kein Wort; gestern verbarg er sich vor Ref. in kindischer Art auf der Kellertreppe; lächelt verlegen vor sich hin.

7. Juni 1905. Hat den Trotzkopf nach einigen Tagen abgelegt; lächelt stets vor sich hin, gefällt sich in seiner eitlen Barttracht, die für einen Dienstknecht sehr ungewöhnlich ist; im Gespräch ist er gern ausweichend, gibt nichtssagende Antworten.

Juli 1905. Geht regelmäßig zur Beschäftigung; fleißig und ordentlich, aber ohne Krankheitseinsicht.

18. Juli 1905. Nach Landhaus III versetzt. Die Stimmung ist gleichmäßig, etwas reizbar.

20. August 1905. Pat. entfernte sich abends aus der Anstalt.

9. Okt. 1905. 3. Aufnahme in die psychiatrische Klinik München.

Art der Aufnahme: freiwillig.
Diagnose: Dementia praecox.

Krankheitsgeschichte.

10. Okt. 1905. Pat. sucht die Klinik auf, weil er zu Hause keine Ruhe gehabt habe. Man habe „ihn gehaut". Mehrere seien beieinander gewesen, doch könne er nicht sagen, wer. Man habe ihn einen „narrischen Teifel" geheißen, der säuferwahnsinnig sei. Er habe 6 Halbe Bier getrunken gehabt; sei etwas aufgeregt gewesen und habe laut geschimpft. Gewehrt habe er sich gar nicht; man habe ihn einfach über den Tisch gelegt und verhauen. Er habe gebeten, man solle ihn doch totschlagen Am nächsten Morgen habe er sich von selbst nach der hiesigen Klinik aufgemacht, wo er die ganze Nacht vor Furcht nicht habe schlafen können und immer männliche, ihm bekannte Stimmen habe rufen hören, man solle ihn doch totschlagen. Die gleichen Stimmen habe er auch hier, in der Klinik, bei Tag und Nacht gehört.

Am 20. Aug. 1905 sei er aus Gabersee „entlassen" worden und habe sich auch ganz gesund gefühlt; keine Stimmen mehr gehört. Er sei gleich bei dem Bürgermeister in Dienst eingetreten und habe dort sehr gut seine Feldarbeit verrichten können. Man habe ihm nicht angemerkt, daß er einmal krank gewesen sei. In der Woche habe er kein Bier getrunken, nur Sonntags 6—8 Halbe. Er sei viel leichter betrunken gewesen als früher und habe sich oft nicht mehr erinnert, was er in seiner Betrunkenheit getan. Aggressiv sei er aber niemals geworden, bis auf den letzten Sonntag. Da sei die eben erwähnte Prügelszene vor sich gegangen. Bis dahin habe er sich gesund gefühlt, dann aber, wie er die Stimmen hörte, sofort gemerkt, daß er wieder krank sei. Da ihm der Bürgermeister gesagt habe, in Gabersee werde er nicht wieder aufgenommen, so habe er den weiten Weg bis hierher gemacht und sei 12 Stunden gelaufen. Auch während des Marsches habe er immer die erwähnten Stimmen gehört. Er habe sich furchtbar dabei geängstigt. Es habe ihn so zusammengerissen und er habe so Herzklopfen bekommen, daß er öfters nicht habe weitergehen können und sich

habe setzen müssen. Auch während der Zeit, wo er gearbeitet habe, sei er häufig, alle Wochen 1—2 mal, von Kopfschmerzen heimgesucht worden, die wechselnd lokalisiert waren und zeitweise so heftig wurden, daß sie beim Arbeiten störten. Hie und da, äußerst selten, besonders an Montagen, wenn er am Tage vorher Bier getrunken habe, habe er Stimmen gehört. Es seien immer bekannte Männerstimmen gewesen. Man habe ihm Vorwürfe gemacht, „narrischen Teufel" geschimpft; sonst könne er sich an nichts erinnern. Dabei habe er sich viel weniger geängstigt wie jetzt. Er habe das Gefühl gehabt, als beeinflusse man ihn und als würden ihm Gedanken eingegeben. Öfters habe er sich versteckt, ohne daß er gewußt habe, warum. Die Gedanken, die man ihm eingegeben habe, seien so schwer gewesen, besonders seine Gesundheit betreffend, daß er habe weinen müssen. Sofort hinterher habe er dann wieder gelacht. Jetzt, seitdem die Krankheit wieder da sei, höre er seine Gedanken sofort ausgesprochen. Auch wenn er lese oder spreche, werde sofort alles nachgesagt. Besonders heftig träten die Stimmen in Erscheinung, wenn alles ruhig sei, und auch Zuhalten der Ohren helfe ihm nichts; er höre sie doch. Häufig sei er gezwungen, den Stimmen zu antworten. Teils geschehe das laut, teils leise; je nach der Stärke der Aufregung. Seine ganzen Gedanken seien den Stimmen bekannt; er könne nichts vor ihnen verbergen. Er höre die Stimmen wirklich mit seinen Ohren, nie, wenn man sich mit ihm unterhalte. Meistens komme es von hinten und klinge, als wenn es geschrien werde.

Pat. gibt zu, krank zu sein und erklärt, sofort an den Stimmen gemerkt zu haben, daß er wieder in die Anstalt müsse. Trotzdem sind die Stimmen volle Wirklichkeit für ihn. „Die Leute sind eben bös mit mir."

Pat. ist zugänglich und freundlich dem Arzte gegenüber. Er sitzt in steifer Haltung da und spricht kein Wort. Auf Fragen antwortet er einsilbig und ungeschickt, fragt auch sehr oft noch einmal, weil er nicht recht verstanden habe. Der Gesichtsausdruck ist blöde, ohne einen Affekt erkennen zu lassen. Ein solcher tritt auch bei den Erzählungen von seinen Verfolgungen nicht zutage. Häufig zeigt er ein maskenartiges Grinsen.

Andeutungen von Katalepsie sind vorhanden. Kein Negativismus. Örtlich und zeitlich ist Pat. vollkommen orientiert. Pat. läßt sich mehrfach hintereinander die Zunge durchstechen, obschon man ihm erklärt, er brauche sich dies doch nicht gefallen zu lassen.

Der körperliche Befund bietet keine Besonderheiten.

19. Okt. 1905. Pat. wird von einem Gemeindebeamten nach Gabersee abgeholt.

19. Okt. 1905. 3. Aufnahme in die Kreisirrenanstalt Gabersee.

Krankengeschichte.

19. Okt. 1905. Pat. wurde aus der psychiatrischen Klinik in München nach Gabersee transferiert. Er gibt an, vor 10 Tagen in Waldh. eine Rauferei bestanden zu haben mit „Spezeln", „Burschen", da sie ihn immer einen Narren geheißen hätten. Er habe einem derselben ein Bierglas ins Gesicht geworfen, daß es „nur so gepatscht habe", worauf ihn mehrere Burschen überfielen und mit Stöcken prügelten. Er sei dann in die psychiatrische Klinik in München gegangen.

Scaevola ist ruhig, läppisch-heiter; ohne besonderen Affekt bringt er die obigen Tatsachen vor.

25. Okt. 1905. Nach F. versetzt, geht er gerne mit zur Beschäftigung; fühlt sich recht behaglich hier.

22. Nov. 1905. Reizbarer, moroser Pat., der spontan nichts spricht; gestern schimpfte er gegen Referent, dem er aus Versehen ein Bein gestellt hatte, „ihr lumpigen Hurenkerle". Befragt, warum er diesen Ausdruck gebrauche, äußerte er, „halt auch, weil's mich gefreut hat".

12. Jan. 1906. Seither, besonders nach Extraktion eines kariösen Zahnes, sehr zutraulich und freundlich. Geht regelmäßig zur Arbeit.

21. Juni 1906. Im letzten Monat geriet er bei der Feldarbeit infolge einer harmlosen, kritisierenden Bemerkung plötzlich in heftigsten Zorn, bedrohte den Arzt mit der Hippe und bockte dann einige Tage lang, indem er zu Hause blieb, sich versteckte und nichts sprach. In letzter Zeit wieder fleißig und ordentlich; klagte öfters über geschlechtliche Reizung, er brauche eine „Liebschaft", könne es so nicht mehr aushalten. Aussehen sehr gesund.

12. Aug. 1906. Pat. wurde nach Pflegham versetzt; er ist seit längerer Zeit recht ordentlich und zufrieden. Einmal brachte er noch seine „Liebschaftsangelegenheit" vor, bemerkte aber, sich beherrschen zu wollen und zu können.

5. Okt. 1906. Geht regelmäßig mit zur Beschäftigung; ist fleißig, recht zufrieden und ordentlich.

12. Nov. 1906. Vor einigen Tagen geriet Pat., ohne besondere Veranlassung, wieder in heftigen, zornigen Affekt; schimpfte brutal und wollte dem Arzt eine Schüssel nachwerfen. Er mußte nach E I zu Bett gebracht werden. Dort bockte er wie früher einige Tage, bis er sein Gleichgewicht wieder bekam; seitdem ist er ruhig und geordnet.

4. Dezember 1906. Seit einiger Zeit wieder in F.; völlig beruhigt und fleißig.

Mai 1907. Ist seit längerer Zeit in Pflegham untergebracht. Geht regelmäßig zur Arbeit, ist fleißig und ordentlich.

30. Juni 1907. Pat. wurde von seinem Vormund abgeholt. Er war in letzter Zeit recht ruhig und gleichgültig, sprach spontan nichts, beschäftigte sich aber fleißig und regelmäßig.

2. Aug. 1907. 4. Aufnahme in die psychiatrische Klinik München.

Art der Aufnahme: freiwillig.

Grund der Einlieferung: er sei wieder rückfällig.

Verhalten des Kranken zur Zeit der Aufnahme: zeigt sich ruhig, erkennt den Arzt wieder.

Krankheitsgeschichte.

3. Aug. 1907. Pat. war bis 30. Juni a. c. in Gabersee. Dann wieder zu Hause. In Gabersee hatte er zuletzt keine Stimmen mehr gehört. In der dritten Woche nach seiner Entlassung fing es aber wieder an. Er hörte Stimmen; hatte keine Gesichtstäuschungen. Die Stimmen wollten ihn umbringen, redeten ihn direkt an, „Scaevola, jetzt bring' i di um!" Wenn er im Bett liegt, befehlen sie ihm aufzustehen; sie lassen ihm keine Ruhe, verfolgen ihn. Beeinflussen ihn, er solle rechts gehen oder links. Hie und da bekannte, manchmal unbekannte Stimmen. Bald laut, bald leise. Bekannte, z. B. der Vormund (will ihn umbringen), „ich glaub', er mag mich auch nicht recht", der Bruder, die Schwester. In letzter Zeit viel Träume erotischen Inhalts, starke Pollutionen.

Pat. arbeitete zuerst als Dienstknecht, bis er Montag nicht mehr konnte. Die Stimmen hätten immer etwas anderes wieder befohlen, als was er gerade vorhatte.

Pat. hat Krankheitsgefühl; „ich kenn' jetzt schon die Stimmen." Ist sich ihrer als Täuschungen bewußt.

Somatisch: Keine wesentliche Differenz gegen früher. Seit 1903 herzkrank. Spitzenstoß sichtbar in Mammillarlinie. Töne unrein. Mitralis 1. Ton, unrein, diastolisches Geräusch. Pulmonalis 2. Ton, klappend, auch diastolisches Geräusch (Mitralstenose?). Keine Katalepsie; geringe Befehlsautomatie.

19. Aug. 1907. Ruhig, mit häuslichen Arbeiten beschäftigt.

20. Aug. 1907. Von einem Beauftragten der Gemeinde Waldh. nach Gabersee transportiert. Geisteskrank und anstaltspflegebedürftig.

20. Aug. 1907. 4. Aufnahme in die Kreisirrenanstalt Gabersee.

Wird aus der psychiatrischen Klinik in München, wo er sich spontan eingefunden hatte, überführt. Er ist stark abgemagert, scheu und zurückhaltend und berichtet, daß es ihm nicht möglich sei, für 25 Pfg. die Woche draußen zu arbeiten.

21. Aug. 1907. Nach A versetzt.

10. Sept. 1907. Verhält sich ruhig und ordentlich.

21. Sept. 1907. Nach Pflegham versetzt.

1. Okt. 1907. Laboriert seit einigen Tagen an einer entzündlichen Schwellung des rechten Vorderarmes infolge einer infizierten Wunde, die er sich bei der Beschäftigung zugezogen hat.

31. Okt. 1907. Es entwickelten sich im Anschluß an obige Verletzung mehrere Furunkel, an denen er immer noch laboriert.

10. Nov. 1907. Schreibt Brief an seinen Vormund. Beschuldigt die Ärzte hier, daß sie ihn nicht heiraten ließen; die Saubande in Gabersee hieße ihn, „nur wieder weiter wichsen"; wenn ihm hier das Heiraten verwehrt werde, dann schlage er ganz Gabersee zusammen.

16. Dez. 1907. Ist geschlechtlich sehr stark gereizt; „es könne nicht mehr höher gehen; er wisse sich keinen Rat mehr". Auf Vorhalt, was mit dem Brief vom 10. Nov. sei, geriet er in sehr heftige Erregung, schimpfte grob und brutal „ihr Saubande, wollt mich nur zum Narren haben; wenn Du nicht haben willst, daß es einen Krach gibt, laßt mich in Ruhe!"

Bald beruhigte sich Pat., weigerte sich jedoch, Ref. die Hand zu geben. In die wiederholt auf Befehl vorgestreckte Zunge duldet er häufige Nadelstiche. Rechenexempel machen ihm ziemliche Schwierigkeiten. 6 × 6 = 36; 7 × 15 = 105 (sehr lange); 6 × 16 = 106 (sehr lange).

28. Dez. 1907. Hat auf Wunsch ein Medikament (Campher) gegen die sexuelle Reizung erhalten. Die Wirkung lobt er nicht besonders, trotzdem verlangt er wieder das Pulver; witzelt und spaßt dabei.

13. Mai 1908. Seither ruhig und geordnet in Pflegham; im April war er infolge Influenza mehrere Tage bettlägerig; muß sehr vorsichtig behandelt werden, da er leicht reiz- und erregbar ist. Am 10. d. M. kam er ziemlich verspätet vom freien Ausgang zurück; heute darüber zur Rede gestellt, geriet er in heftigste Erregung und legte die Arbeit nieder, weshalb er nach C versetzt wurde.

21. Mai 1908. Heute sehr erregt, grob und drohend, weshalb er nach D I zu Bett gebracht wird.

13. Okt. 1908. Vor ca. 8 Tagen nach Landhaus I zur Beschäftigung (Holzfahren). Da er sich gegen die Direktion stets grob und feindlich verhält, wurde er gestern nach A versetzt. Darüber sehr erregt, machte er Miene, gegen Referent aggressiv zu werden, weshalb er gestern und heute in C isoliert wurde. Nachts will er im Zimmer halluziniert haben, „der Spez' sei dagewesen und habe ihn am After belästigt"; auch habe er die ganze Nacht onaniert, weshalb er nicht mehr zu fürchten sei, „ich hab' mir selbst geholfen". Nach D I zu Bett.

16. Dez. 1908. Seither in D II außer Bett; liest den ganzen Tag; verschlingt den Inhalt der Bücher förmlich; ist enorm leicht reizbar, wobei er sich grob aufführt und mit Zuschlagen droht.

1. Febr. 1909. Im vorigen Monat wurden bei Pat. Filzläuse entdeckt, die mit Äther und Ung. cin. beseitigt wurden; ist in letzter Zeit sehr mürrisch; behauptet die Läuse von einer Pflegerin bzw. Wäscherin bei seinen früheren Gängen in der Waschküche erhalten zu haben — durch Wäschestücke! Die Ärzte wollten ihn mit den Huren zugrunde richten.

27. April 1909. In D II außer Bett; wie immer grob und mürrisch; sehr leicht zu Gewalttätigkeiten geneigt, dann immer die Schuld auf andere schiebend. Filzläuse waren nach eben angegebener Behandlung verschwunden, haben sich aber, trotz aller Vorsicht, vor kurzem wieder gezeigt. Einreiben mit Ung. cin.

27. Aug. 1909. Vor kurzem einige Tage isoliert wegen Gewalttätigkeiten gegen Mitpatienten und Personal. Pat. ging dann nicht mehr längere Zeit aus dem Zimmer, erklärte, schwer an seinem Herzmuskel und Nerven geschädigt worden zu sein; äußert auch Anzeichen von sexuellen Reizzuständen und dementsprechend Parästhesien und Halluzinationen. Sehr mürrischer und gereizter Stimmung. Aussehen und Ernährungszustand gut.

20. Okt. 1909. Pat. war wieder im allgemeinen Saal bis vor einigen Wochen; dann neuerlich Streit und Raufereien mit Mitpatienten. Seither bleibt Pat. im Bett liegen; ist mürrisch und abweisend; beschäftigt sich im Bett mit Lesen.

24. Dez. 1909. Andauernd zu Bett. Mürrisch, sehr reizbar, schweigsam und abweisend; nur bei Gelegenheit von eingebildeter Zurücksetzung grob schimpfend und drohend. Liest im Bett; sonst anscheinend für kein Zureden zugänglich. Außer leichtem Intertrigo am Oberschenkel keine Störung des körperlichen Befindens.

14. Febr. 1910. Zu Bett; abweisend, schweigsam. Mit Lesen beschäftigt. Körperliches Befinden ungestört.

10. Juni 1910. Pat. blieb zu Bett bis vor ca. 14 Tagen. Dann bei Gelegenheit eines Besuches außer Bett, stand er seither täglich auf, ging mit anderen Patienten in den Garten; verhält sich ruhig, wenn auch immer verschlossen und schweigsam, finsteren Gesichtsausdruckes. Vorgestern ganz plötzlich in gefährlicher Weise aggressiv; seither im Einzelzimmer. Vor 8 Tagen an kleinem Furunkel am linken Unterschenkel leidend; desinfizierte Verbände, Bäder; zur Zeit vollständig geheilt.

17. Sept. 1910. Ist andauernd im Einzelzimmer und ständig in gefährlicher, gereizter Stimmung; läßt keinen Arzt ins Zimmer herein, schimpft in gröbster Weise, „man hätte ihm seine ‚Alte' ausgespannt, „weil die Ärzte sie selber benützen wollten"; ein andermal sagt er, „er habe seine Alte mit 2 Kindern im Bauch zum Herrn Pfarrer hineingehen sehen" usw.

15. März 1911. Im wesentlichen ist Pat. nicht verändert, nur verhält er sich äußerlich etwas ruhiger, wird nicht mehr aggressiv. Seit Beginn des Jahres wieder im allgemeinen

Saale von D I zu Bett; schimpft und droht bei jeder Visite eines Anstaltsbeamten in unflätigen, von den absurdesten Wahnideen erfüllten Worten, verläßt aber dabei das Bett nicht. Allgemeinbefinden ungestört.

14. Febr. 1912. Der Kranke befindet sich andauernd in D I zu Bett; stets unbeschäftigt. Während er früher nur bei der Visite eines Anstaltsbeamten schimpfte und drohte, setzt er jetzt sein Schreien fast den ganzen Tag fort; der Inhalt seiner Reden sind ausschließlich schwachsinnig-absurde Größen- und Beeinträchtigungswahnideen, untermischt mit den gröbsten Unflätigkeiten: er ist der Herrgott, läßt alle Ärzte usw. hinrichten; dieselben seien lauter Mörder, Frauenschänder, Diebe usw. Er allein könne alles machen, er sei der Herr, er regiere die Welt usw. Trotz seiner beständigen Drohungen verläßt er das Bett nicht; wurde vergangenes Jahr nicht mehr gewalttätig. Sein körperliches Befinden war nicht wesentlich gestört.

Mai 1913. Unter leichten Temperatursteigerungen und Gelenkschmerzen Vereiterung einer Halsdrüse. Pat. ist ruhiger und zugänglicher geworden, läßt sich gut behandeln, ist manchmal sogar freundlich.

Sept. 1913. Nunmehr seit längerer Zeit in D II außer Bett. Entfernung großer Pfröpfe aus beiden Ohren hat Pat. wieder zugänglicher und freundlicher gemacht. Er ist auffallend schwach auf den Beinen; eine Ursache hierfür ist nicht zu finden. Liest viel. Meint, er wolle jetzt seine „Herrgottstitel" alle ablegen; es helfe ihm ja doch nichts.

Okt. 1913. Pat. zeigt eine immer deutlicher werdende Ataxie in beiden Beinen. Der Gang ist sehr unsicher; Pat. fällt öfter hin. Patellarsehnenreflexe beiderseits stark gesteigert; Klonus beiderseits auslösbar. Die Pupillen gleich; reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Wassermann im Blut positiv. Pat. klagt über Sehschwäche.

13. Jan. 1914. Liegt seit 6 Wochen zu Bett; steht nicht mehr auf. Bringt immer neue Größenwahnideen vor. Dazwischen klagt er, daß sein Herz gebrochen, sein Schädel zertrümmert usw. Körperlich ohne Besonderheit.

17. März 1914. Pat. liegt meist zu Bett; spricht oft den ganzen Tag, bringt zahlreiche Größen- und Verfolgungsideen vor, schimpft viel über die Anstaltsärzte; ist manchmal so aufgeregt, daß er den Ref. anspuckt. Wenn er außer Bett ist, ist er ganz zugänglich, wenn man auf seine Ideen eingeht. Wird wegen Platzmangel nach G versetzt.

1. April 1914. Von G zurück nach D II.

1. Mai 1914. Ging vor einigen Tagen auf einen Mitpatient aggressiv vor. Dieser jedoch warf ihn zu Boden. Seitdem ist er sehr aufgeregt, spuckt auf Leute, die ihm näher kommen, aus und schimpft fortwährend.

31. März 1916. Liegt seit Monaten in D I zu Bett, da sich die Ataxie und Schwäche der Beine sehr gesteigert hat; auch Sprachstörung ist seit langem sehr deutlich und Augenmuskellähmungen; öfter Schluckbeschwerden. In letzter Zeit bedeutender körperlicher Verfall; hustet; r. h. u. Dämpfung, ebenso l. h. u.; Temperatur gestern abend 37,1, heute früh 37,6. Spricht nichts mehr, während er früher gerne räsonniert hat und auch aggressiv zu werden versuchte, wenn man an sein Bett trat; hochgradige Abmagerung.

15. April 1916. Fiebert fortgesetzt mehr weniger hoch, abwechselnd mit kurzen fieberfreien Tagen; zunehmender Verfall, mangelhafte Nahrungsaufnahme; viel Husten; keine Expektoration.

6. Mai 1916. Vormittags $8^3/_4$ Uhr Exitus letalis.

Sektionsbericht.

Scaevola Johann, 35 Jahre alt.

Gestorben 6. Mai 1916, $8^3/_4$ Uhr vormittags.

Obduziert 6. Mai 1916, 2 Uhr nachmittags.

Pleuritis adhaesiva beiderseits.

Chronische, subakute Tuberkulose der Lungen beiderseits mit Kavernenbildung, besonders links.

Atheromatose der Aorta.

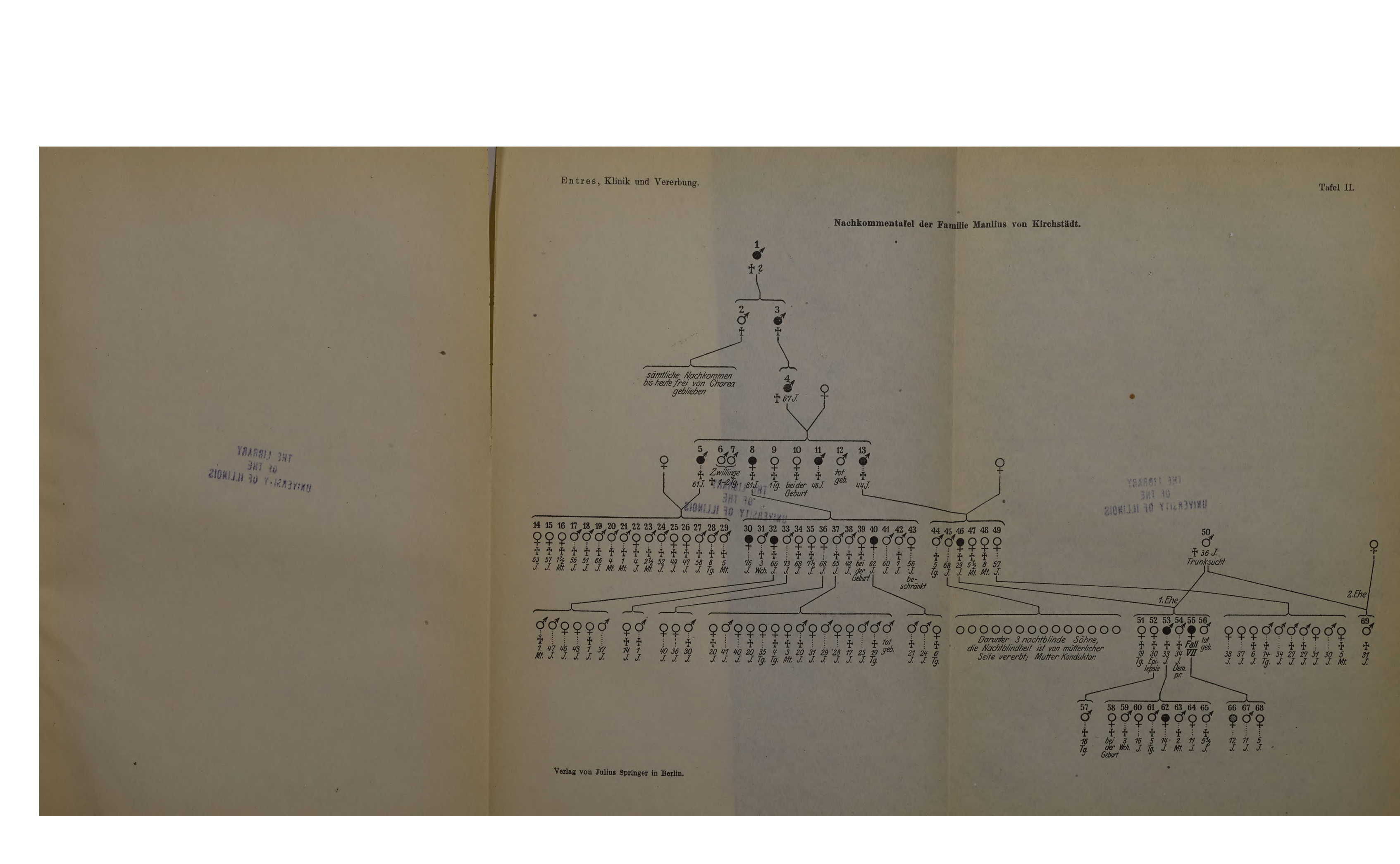
Epikarditis fibrosa.

Gehirn 1160 g schwer.

Hochgradiger Hydrocephalus externus.

Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Nachkommentafel der Familie Manlius von Kirchstädt.

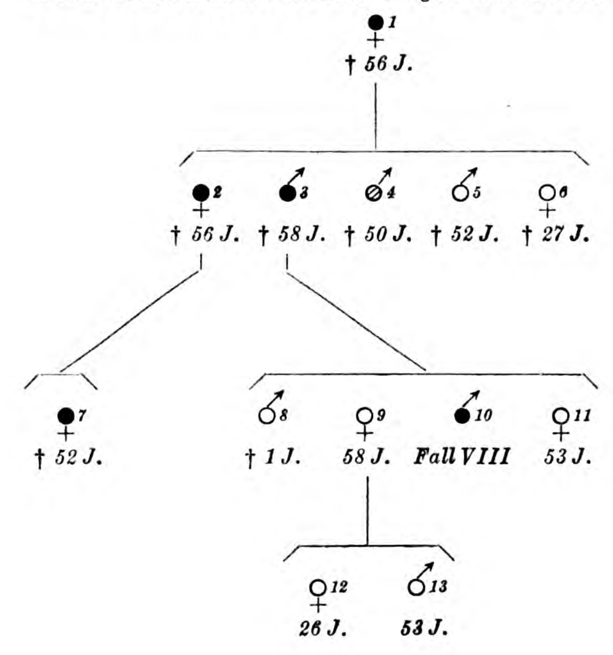


Verlag von Julius Springer in Berlin.

Tuberkulöse Knötchen in der Leberkapsel und in der Leber.
Periencephalitis chronica diffusa.
Hydrocephalus internus.
Ependymitis granularis.
Hochgradige Gehirnatrophie.
Gehirnödem.

ad 55 Fall VII.
ad 56 Anonymus, am 3. Febr. 1885 tot geboren.
ad 57 illegitim geboren im Jahre 1896; mit 16 Tagen an Darmfraisen gestorben.
ad 58 Anonyma Scaevola, geb. den 30. Juni 1901 zu Kappeln, gleich nach der Geburt gestorben, vermutlich an Asphyxie.
ad 59 Josef Sc., geb. den 23. Jan. 1903, gest. den 13. Febr. 1903 zu Kappeln an Bräune.
ad 60 Anna Sc., geb. den 5. April 1904 zu Kappeln, lebt, ist körperlich und geistig gesund, Dienstmagd.
ad 61 Josef Sc., geb. den 15. Juni, gest. den 20. Juni 1905 zu Kappeln an Lebensschwäche.
ad 62 Kreszenz Sc., geb. den 10. Jan. 1907 zu Kappeln, lebt dort. Sie wird folgendermaßen geschildert: Das Mädchen ist dick, hat großen Kopf, kräftigen Körper, fast unverständliche Sprache. Sehr schwerfälliger, wackliger Gang; beständiges Zittern und Zucken des Körpers. Bei kleinem Hindernis gleich fallen. Der Zustand ist genau so wie beim Vater. Die Krankheit wird immer schlimmer; sie begann im 10. Lebensjahr.
ad 63 Josef Sc., geb. den 29. April, gest. den 21. Juni 1908 zu Kappeln an Fraisen.
ad 64 Maria Sc., geb. den 30. Aug. 1909 zu Kappeln, lebt, ist bis jetzt gesund.
ad 65 Josef Sc., geb. den 16. Sept. 1911, gest. den 17. März 1917 zu Kappeln an Nephritis acuta. War frei von Veitstanzerscheinungen.
ad 66 Gertrud Mutius, geb. den 13. Dez. 1908 zu O., ist in Waldhausen in Pflege. Von diesem Kinde wird befürchtet, daß es die Krankheit seiner Mutter geerbt hat. Es ist sehr kurzsichtig, hat manchmal einen so eigenartig starren Blick und ist dann so geistesabwesend. Für gewöhnlich ist es aber frisch und munter und ganz gut begabt.
ad 67 Jakob Mutius, geb. den 26. Jan. 1910 zu O., bisher gesund.
ad 68 Johanna Mutius, geb. den 14. Jan. 1916 zu O., bisher gesund.

Nachkommentafel der Familie Caligula aus Berlin.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Caligula** aus Berlin.

ad 1 Friederike Caligula, litt viele Jahre an Veitstanz, starb im Alter von 56 Jahren an Brustkrebs.

ad 2 Maria C. verh. Jü., Rentnerin, geb. 1832, starb im Alter von 56 Jahren 1888 oder 1889 in einer nicht mehr eruierbaren Anstalt in der Nähe Berlins. Anfragen in Eberswalde waren ergebnislos. Maria Jü. soll ungefähr 8 Jahre lang an Chorea gelitten haben, zuletzt war sie größenwahnsinnig.

ad 3 Karl C., geb. den 3. Juli 1834 zu Berlin, gest. am 4. April 1893 dortselbst. Er hat etwa von seinem 45. Lebensjahr an an Veitstanz gelitten. Todesursache: Lungenentzündung.

ad 4 Otto C., geb. 1839 zu Berlin. Gest. im Jahre 1889 in der Irrenanstalt Dalldorf. Er soll infolge leichtsinnigen Lebenswandels geisteskrank (Tobsucht) geworden sein. Näheres über die Art der Erkrankung war nicht zu erfahren. Die Akten der Anstalt Dalldorf sind bereits vernichtet.

ad 5 Emil C., geb. zu Berlin, Näheres nicht festzustellen. Starb im Alter von 52 Jahren an Herzleiden. Er litt nicht an Chorea.

ad 6 Auguste C. verh. R., geb. etwa ums Jahr 1840 zu Berlin, starb im Jahre 1867 an Typhus im Alter von 27 Jahren.

ad 7 Personalien unbekannt. War das älteste Kind von Nr. 2; im Alter von ungefähr 52 Jahren gestorben, nachdem sie längere Zeit an Chorea gelitten hatte.

ad 8 Eugen C., geb. 1861, gest. 1862 zu Berlin an unbekannter Krankheit.

ad 9 Elise C. verh. Do., geb. den 26. Juni 1862 zu Berlin, lebt, ist jetzt 58 Jahre alt, frei von veitstanzähnlichen Erscheinungen, gesund.

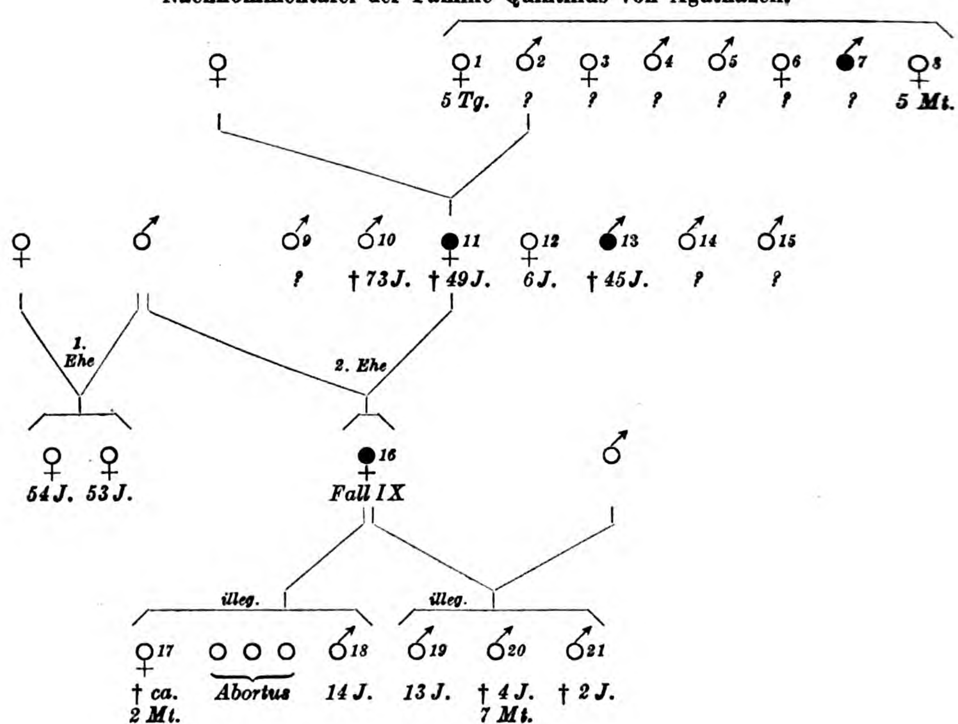
ad 10 Fall VIII.

ad 11 Margareta C., geb. den 10. Januar 1867 zu Berlin, ist jetzt 53 Jahre alt, körperlich verwachsen, geistig gesund, kein Veitstanz.

ad 12 Margarete Do., geb. den 8. März 1894 zu Berlin, gesund.

ad 13 Hans Do., geb. den 16. Sept. 1897 zu Berlin, gesund.

Nachkommentafel der Familie Quintilius von Agathazell.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Quintilius** von Agathazell.

ad 1 Agatha Quintilius, geb. den 10. Febr. 1808 zu Agathazell, gest. ebendort am 15. Febr. 1808 an Gichter.

ad 2 Franz Q., geb. den 28. März 1909 zu Agathazell, verheiratete sich 1840; im Jahre 1861 zog er mit seiner Familie von Agathazell fort. Weitere Nachrichten waren nicht zu erlangen. Ob er an Veitstanz gelitten hat, konnte bis heute nicht sicher eruiert werden. (Er muß aber wohl daran gelitten haben.)

ad 3 Johanna Q. verh. W., geb. den 25. Mai 1809 zu Agathazell. Weitere Angaben waren nicht zu erlangen.

ad 4 Magnus Q., geb den 7. Sept. 1811 zu Agathazell; sonst nichts zu eruieren.

ad 5 Josef Q., geb. den 21. April 1813, gest. den 2. März 1819 zu Agathazell an „Frißl".

ad 6 Kreszenz Q., geb. den 1. Mai 1814 zu Agathazell, keine weiteren Angaben.

ad 7 Johann Bernhard Q., geb. den 18. Aug. 1815 zu Agathazell; hat nach bestimmten Angaben an Veitstanz gelitten. Über sein weiteres Schicksal war nichts zu erfahren.

ad 8 Maria Theresia Q., geb. den 6. Sept. 1818, gest. den 25. Febr. 1819 zu Agathazell an Gichter.

ad 9 Johann Peter Q., geb. den 19. April 1841, litt nie an Veitstanz, soll gestorben sein; wo? war nicht zu eruieren.

ad 10 Kaspar Q., geb. den 28. April 1842 zu Agathazell, gest. den 2. Nov. 1915 zu Ei. an Altersschwäche. War nicht choreatisch.

ad 11 Agatha Q. verh. Atilius, geb. den 12. Mai 1845 zu Agathazell, gest. den 16. Okt. 1894 zu Eisenburg an „Gichtleiden". Im Sterbebuch ist noch eingetragen: „War 7 Jahre gichtleidend; im letzten Jahre gelähmt und getrübten Geistes." Nach bestimmten Angaben hat es sich nicht um ein Gichtleiden, sondern um Veitstanz gehandelt. Die Krankheit war „genau so wie nachher bei ihrer Tochter".

ad 12 Regina Q., geb. den 27. Nov. 1846, gest. den 23. Dez. 1852 zu Agathazell an Gehirnentzündung.

ad 13 Franz Xaver Q., geb. den 20. April 1848 zu Agathazell, gest. den 1. März 1894 in der Anstalt für Unheilbare zu Schweinspoint. Todesursache Mitralinsuffizienz (Gehirnembolie). Alle den Kranken betreffenden Papiere sind vernichtet. Nach bestimmten Angaben von zweierlei Seite hatte Frz. X. Q. ein ähnliches Leiden wie seine Schwester Agatha. Er litt an „veitstanzähnlichen Erscheinungen (Rucken und Zucken)", die immer stärker wurden und die Unterbringung des Kranken zunächst als Pfründner im Distriktsspital Sonthofen (1891—93), später in der von Laien geleiteten Anstalt Schweinspoint notwendig machten, da der Kranke „wegen Feuergefährlichkeit und abstoßenden Benehmens" nicht länger im Distriktsspital belassen werden konnte.

ad 14 Dominikus Q., geb. den 12. Okt. 1849 zu Agathazell, soll in Kempten gestorben sein.

ad 15 Johannes Q., geb. den 25. Juni 1951 zu Agathazell, soll in Kempten gestorben sein.

ad 16 Fall IX.

ad 17 gest. einige Monate alt.

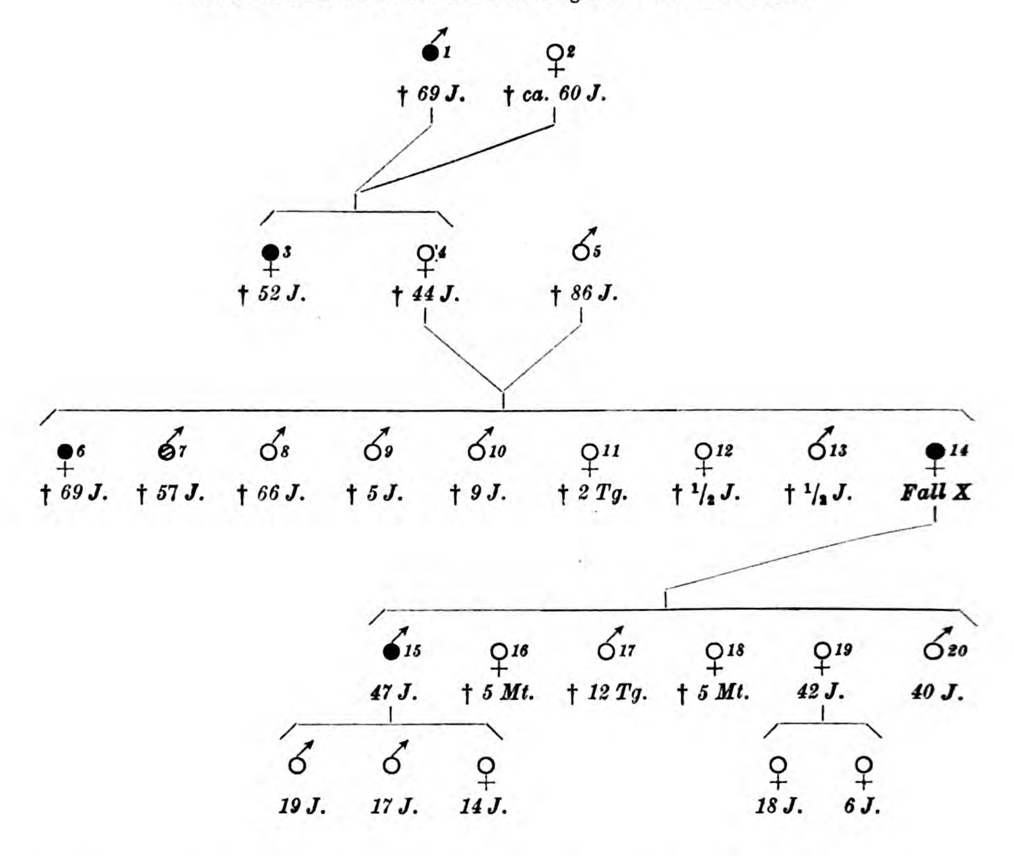
ad 18 Franz Atilius, geb. den 12. Okt. 1906 zu München. Besucht zurzeit die 7. Klasse der Normalschule. Hat etwas schwer gelernt, ist einmal sitzen geblieben. Macht einen frischen und geweckten Eindruck. Gibt verständig Auskunft. Keine Anzeichen von Veitstanz.

ad 19 Sylvester Atilius, geb. den 18. Nov. 1907 zu München. Z. Zt. Bauernknecht. Körperlich groß und stark. Geistig schwach. In der Schule stark zurückgeblieben. In den letzten Jahren geistig nachgereift, aber immer noch sehr vergeßlich; rechnet schlecht. „Hie und da schaut er stier" (ist sehr verdächtig auf beginnende Huntingtonsche Chorea).

ad 20 Otto Atilius, geb. den 10. Nov. 1908, gest. 28. Juni 1913 zu München, im Auer-Mühlbach ertrunken. War ein geweckter Bursche.

ad 21 Max Atilius, geb. den 28. Dez. 1911, gest. den 17. Febr. 1914 zu München in der Univ.-Kinderklinik an Coxitis purulenta und Pertussis.

Nachkommentafel der Familie Regulus von Mannheim.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Regulus** von Mannheim.

ad 1 Heinrich Regulus, badischer Oberrechnungsrat, geb. im Jahre 1770 in Mannheim, gest. am 15. Mai 1839 zu München nach langer, schwerer Nervenkrankheit.

ad 2 Katharina R. geb. B; stammte aus Mannheim, starb in ihren 60er Jahren an schwerer körperlicher Krankheit.

ad 3 Elise Regulus, geb. den 29. Nov. 1802 zu Mannheim, gest. im Jahre 1854 zu Fürstenfeldbruck. Sie hatte Chorea in hohem Maße.

ad 4 Josefine Regulus verh. Markus, geb. den 6. Juni 1806 zu Mannheim, gest. am 15. Mai 1850 zu Regensburg an Lungensucht. Sie soll nie an Zuckungen gelitten haben.

ad 5 Kaspar Markus, Bezirksgerichtsrat, geb. den 27. Febr. 1794 zu Freising, gest. den 12. Aug. 1880 zu Neuulm an Kotverhärtung und Neubildung in der Blase. Er litt nie an choreatischen Erscheinungen. Soll sehr jähzornig gewesen sein.

ad 6 Berta Markus, geb. den 11. April 1836 zu Lauingen, gest. den 24. Juli 1905 zu München an chronischer progressiver Chorea. Um das 30. bis 40. Lebensjahr soll sie durch eine unglückliche Liebesaffäre vorübergehend etwas weltabgewandt geworden sein, viel gebetet haben. In den Wechseljahren war sie sehr reizbar, was aber wieder verging. Etwa um das Jahr 1895 d. h. im 59. Lebensjahr brach bei ihr die Chorea aus. Zuletzt glaubte die Kranke, das Essen schmecke nach Stroh. Sonst war sie ruhig und unauffällig. Sie blieb ledig.

ad 7 Heinrich Markus, ledig, Major, geb. den 28. Dez. 1837 zu Lauingen, gest. den 6. Dez. 1894 zu München an Tabes dorsalis. 1866 schwere Verwundung; 1884 Sturz vom Pferd, darnach entstand das Rückenmarksleiden. Ende der 40er Jahre fing er zu Zucken an; die Zuckungen waren besonders stark im Gesicht; zeitweise taumelnder Gang (wie betrunken). In der letzten Zeit vor dem Tode bestand rechtsseitige Hemiplegie infolge eines Schlaganfalles. Ob der Fall als reines Tabes dorsalis, oder als Tabes dorsalis kompliziert durch Huntingtonsche Chorea oder überhaupt nur als Huntingtonsche Chorea aufzufassen ist, kann nachträglich nicht mehr entschieden werden.

ad 8 Philipp Markus, geb. den 13. Juni 1839, gest. im Jahre 1905 an Arterienverkalkung; Oberstleutnant. Hat nie an Zuckungen gelitten. Kinderlos verheirat (Spätehe).

ad 9 Adolf Markus, geb. den 1. Dez. 1840 zu Lauingen, gest. den 6. Nov. 1845 zu Stadtamhof an Lungenschwindsucht.

ad 10 Otto Markus, geb. den 22. April 1842 zu Lauingen, gest. den 30. Juni 1851 zu Regensburg an Scharlach und Herzbeutelwassersucht.

ad 11 Anna Markus, geb. 1843, hat nur einige Tage gelebt.

ad 12 Franziske Markus, geb. den 17. Dez. 1844 zu Lauingen, gest. daselbst den 23. April 1845 an Keuchhusten und Lungenentzündung.

ad 13 Hugo Markus, geb. den 24. Okt. 1846, gest. den 27. April 1847 an Gichter-Starrkrampf; war 6 Tage lang nicht mehr zu Bewußtsein gekommen.

ad 14 Fall X.

ad 15 Adolf Brutus, geb. den 8. Mai 1873 zu Regensburg, verh., Bahnverwalter in München. Leidet schwer an Chorea, kann kaum sitzen, weil ihn die unwillkürlichen Bewegungen immer wieder emporschleudern. Wird noch im Außendienst verwendet. Spürt selbst, daß sein Gedächtnis stark nachgelassen hat. Ist sehr zerstreut; besitzt keine vollständige Einsicht in die Schwere des bei ihm zum Ausbruch gekommenen Leidens, ist etwas unsicher in der Datierung des Krankheitsbeginnes. Von jeher will er nervös gewesen sein. Eine ruhige Hand habe er nie besessen, infolgedessen immer eine schlechte Schrift gehabt (schreibt heute noch sehr leserlich, aber fahrig-flüchtig). Vor ca. 15 Jahren ist der Frau des Kranken gelegentlich eines Trauergottesdienstes aufgefallen, daß ihr Mann sich keinen Augenblick still hielt, was sie nachher beredete. Danach wurde jahrelang nichts Ähnliches mehr an ihm beobachtet. Vor ca. 5—7 Jahren oder eigentlich erst mit Ausbruch des Krieges sind die unwillkürlichen Bewegungen aufgetreten und haben seitdem langsam an Stärke zugenommen.

ad 16 Berta Brutus, geb. den 13. Mai 1874 zu Monheim, gest. ebenda am 30. Okt. 1874 an stillen Fraisen und kaltem Brand.

ad 17 Heinrich Brutus, geb. den 25. Okt. 1875 zu Monheim, gest. daselbst den 6. Nov. 1875 an heißem Brand.

ad 18 Anna Brutus, geb. den 17. Nov. 1876, gest. den 19. April 1877 an Gehirnfraisen.

ad 19 Flora Brutus verh. H. in Ober., geb. den 10. Aug. 1878 zu K., soll sehr nervös sein, aber nicht an Veitstanz leiden.

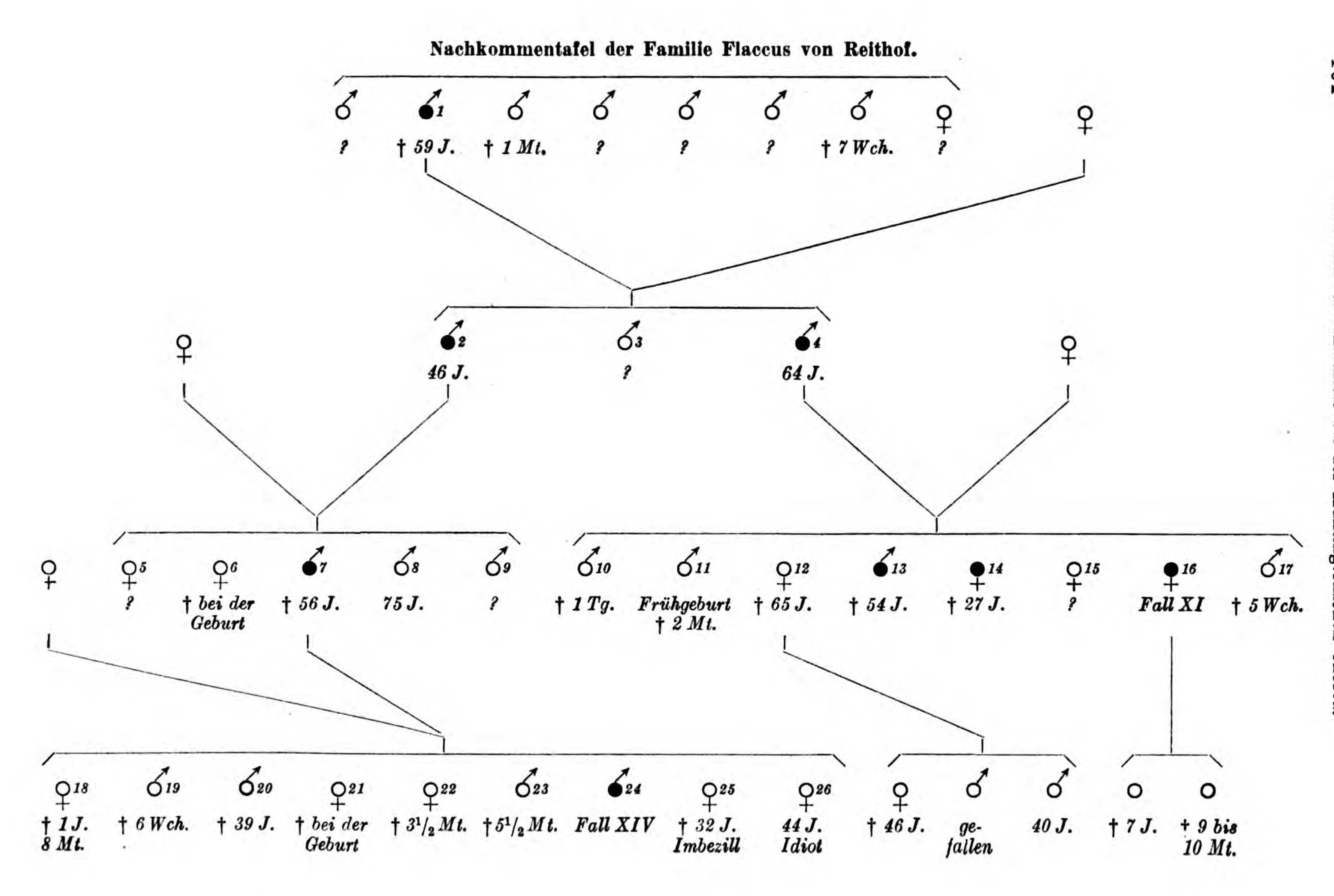
ad 20 Philipp Brutus, geb. den 26. Juli 1880 zu K., ledig, gesund, Postverwalter. Kein Veitstanz.

Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Flaccus** von Reithof.

ad 1 Bartholomäus Flaccus, geb. den 24. Aug. 1763, gest. den 24. März 1823 zu Reithof bei Landshut an Schlagfluß. Er hat nach bestimmten Angaben eines seiner Nachkommen jahrelang schwer an Veitstanz gelitten.

ad 2 Blasius Flaccus, geb. den 2. Febr. 1803, gest. am 26. Nov. 1849 zu Reithof an „Brand“; er soll an Zuckungen und Unruhe gelitten haben.

ad 3 Bartholomäus Flaccus, geb. den 7. Juli 1805 zu Reithof; weiter war nichts über ihn zu erfahren.


Nachkommentafel der Familie Flaccus von Reithof.
?
† 59 J.
† 1 Mt.
?
?
?
† 7 Wch.
?
46 J.
?
64 J.
?
† bei der Geburt
† 56 J.
75 J.
?
† 1 Tg.
Frühgeburt † 2 Mt.
† 65 J.
† 54 J.
† 27 J.
?
Fall XI
† 5 Wch.
† 1 J. 8 Mt.
† 6 Wch.
† 39 J.
† bei der Geburt
† 3 1/2 Mt.
† 5 1/2 Mt.
Fall XIV
† 32 J. Imbezill
44 J. Idiot
† 46 J.
gefallen
40 J.
† 7 J.
† 9 bis 10 Mt.

ad 4 Mathias Flaccus, geb. am 17. Nov. 1808 zu Reithof, gest. den 1. Mai 1873 zu Essenbach an Marasmus. Er litt jahrelang an Veitstanz. Die Krankheit brach bei ihm ziemlich frühzeitig aus; er hat aber trotzdem noch geheiratet.

ad 5 Anna Maria Flaccus, geb. den 20. Nov. 1837 zu Reithof, soll ebenso wie ihre Geschwister mit Ausnahme eines Bruders (7) vom Veitstanz verschont geblieben sein. Weiter war nichts über sie zu erfahren.

ad 6 Anonyma, geb. den 15. Juli 1840; bei der Geburt gestorben.

ad 7 Sebastian Flaccus, geb. den 10. Juni 1842 zu Reithof, gest. am 9. Febr. 1899 in der Kretinenanstalt Straubing; Todesursache: „Rückenmarksleiden." Er war ein sehr beschränkter Mann, ergab sich frühzeitig dem Trunke, hatte schon als lediger Bursche Rausch über Rausch, kam ganz ins Abwesen, sein Hof wurde verkauft. Sebastian selbst kam am 31. Mai 1892 in die Kretinenanstalt Straubing mit folgendem ärztlichen Zeugnis: „48 Jahre alt, zeigt für sein Alter gute körperliche Gesundheit, seine geistige Tätigkeit erscheint aber vielfach gestört, so daß er sich zur Aufnahme eignen dürfte." Hauptanlaß für die Einschaffung des Kranken in die Anstalt gab dessen maßlose Reizbarkeit und Trunksucht. Pat. litt auch stark an Veitstanz.

ad 8 Isidor Flaccus, geb. den 4. April 1845 zu Reithof. Soll nicht an Chorea leiden, arbeitsam und talentiert sein.

ad 9 Johann Baptist, geb. den 25. März 1847 zu Reithof. Soll nicht an Veitstanz gelitten haben. Ob er noch lebt, ist unbekannt.

ad 10 Mathias Flaccus, geb. und gest. am 3. April 1838 zu Essenbach; gravi partu.

ad 11 Matthäus Flaccus, geb. den 19. Sept. 1839, gest. den 21. Nov. 1839 zu Essenbach; Frühgeburt.

ad 12 Therese Flaccus, geb. den 8. Okt. 1840 zu Essenbach. Hat bis zu ihrem im Jahre 1905 erfolgten Tode nie an veitstanzartigen Erscheinungen gelitten, war körperlich und geistig rüstig. Todesursache unbekannt.

ad 13 Lorenz Flaccus, geb. den 10. Aug. 1842 zu Essenbach, gest. dortselbst am 7. Dez. 1896 an globulärer Pneumonie. Nach Mitteilung des Pfarramtes litt er 15 Jahre an heftigen nervösen Zuckungen und Konvulsionen. Ein Verwandter von ihm behauptet, Lorenz Fl. habe schon in jungen Jahren (als Mitteiler 6 Jahre alt war, d. h. im Jahre 1866) an leichtem Veitstanz gelitten. Er habe deshalb nicht geheiratet. Schließlich sei die Krankheit bei ihm so arg gewesen, daß er wie ein Betrunkener hin und her schwankte, zum Gehen „die ganze Straße brauchte".

ad 14 Anna Maria Flaccus, geb. den 25. Aug. 1844 zu Essenbach. Anfangs der 20er Jahre ist bei ihr der Veitstanz zum Ausbruch gekommen. Mit ca. 27 Jahren ist sie gestorben. Bestimmtere Angaben waren nicht zu erlangen.

ad 15 Kreszenz Flaccus, geb. den 25. Mai 1846 zu Essenbach. Weiteres unbekannt.

ad 16 Fall XI.

ad 17 Johann Evang., geb. den 8. Juli 1852 zu Essenbach, gest. dortselbst den 18. Aug. 1852.

ad 18 Magdalena Flaccus, geb. den 18. März 1867, gest. den 10. Nov. 1867 zu Seyboldsdorf an Fraisen.

ad 19 Josef Flaccus, geb. den 9. März 1868, gest. den 22. April 1868 zu Seyboldsdorf an Zehrfieber.

ad 20 Bartholomäus Flaccus, geb. den 25. April 1869 zu Seyboldsdorf, gest. in München etwa um das Jahr 1908. Er war ledig, von Beruf Maurer, lange Jahre Vorarbeiter. Bei einer Kellerarbeit soll er sich die Lungensucht geholt haben, an der er starb. Nach anderer Version war er dem Trunke ergeben und starb an einem Leberleiden. Von Veitstanz soll er sicher frei geblieben sein. Geistig war er normal.

ad 21 Anonyma, bei der Geburt gestorben am 19. April 1870.

ad 22 Anna Flaccus, geb. den 30. Mai 1871, gest. den 18. Sept. 1871 zu Seyboldsdorf an Fraisen.

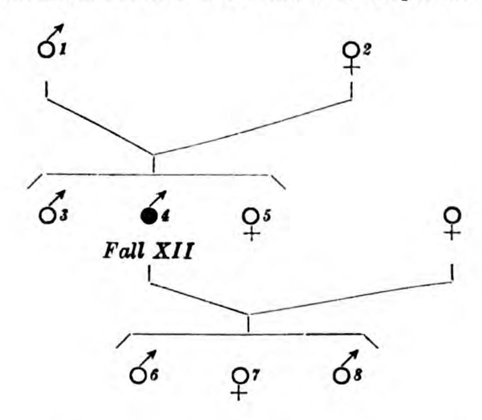
ad 23 Mathäus Flaccus, geb. den 6. Sept. 1872, gest. den 20. Febr. 1873 zu Seyboldsdorf an Tussis convulsiva.

ad 24 Fall XIV.

ad 25 Magdalena Flaccus verh. E., geb. den 9. Juni 1875 zu Seyboldsdorf; sie war in Diemannskirchen verheiratet. Von Haus aus war sie „ziemlich schwachsinnig, wurde aber doch verheiratet". Sie starb 1907 an Brust- und Gebärmutterkrebs.

ad 26 Therese Flaccus, geb. den 14. Okt. 1876 zu Seyboldsdorf. War von Haus aus bildungsunfähig, wurde ganz blödsinnig, mußte am 5. Jan. 1916 wegen Gemeingefährlichkeit in die Heil- und Pflegeanstalt Deggendorf überführt werden, wo sie noch untergebracht ist. Idiotie.

Nachkommentafel der Familie v. Calpurnius.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **v. Calpurnius** von Stadtamhof.

ad 1 Ignaz v. Calpurnius, geb. den 3. Febr. 1819 zu Stadtamhof, gestorben angeblich in verhältnismäßig jungen Jahren an den Folgen eines Sturzes. Näheres bisher nicht zu eruieren. Ignaz v. C. hat seit 8. Jan. 1837 als Korporalkadett gedient. Vor seiner Entlassung vom Militär wurde er im Jahre 1841 ärztlich untersucht und „äußerlich gesund" befunden. Zuletzt war er Kreis- und Stadtgerichtssekretär in München.

ad 2 Luise C. geb. von Lö. Ist angeblich in einem Alter von über 80 Jahren gestorben. Hat nie an Veitstanz gelitten.

ad 3 Max v. C., geb. 1843, gest. den 23. Febr. 1921 zu Straubing. Immer gesund; nichts Veitstanzartiges. Früher Oberpackmeister; später betätigte sich Rubr. als Naturforscher „von wissenschaftlichem Geiste" (Botaniker, Mineralog).

ad 4 Fall XII.

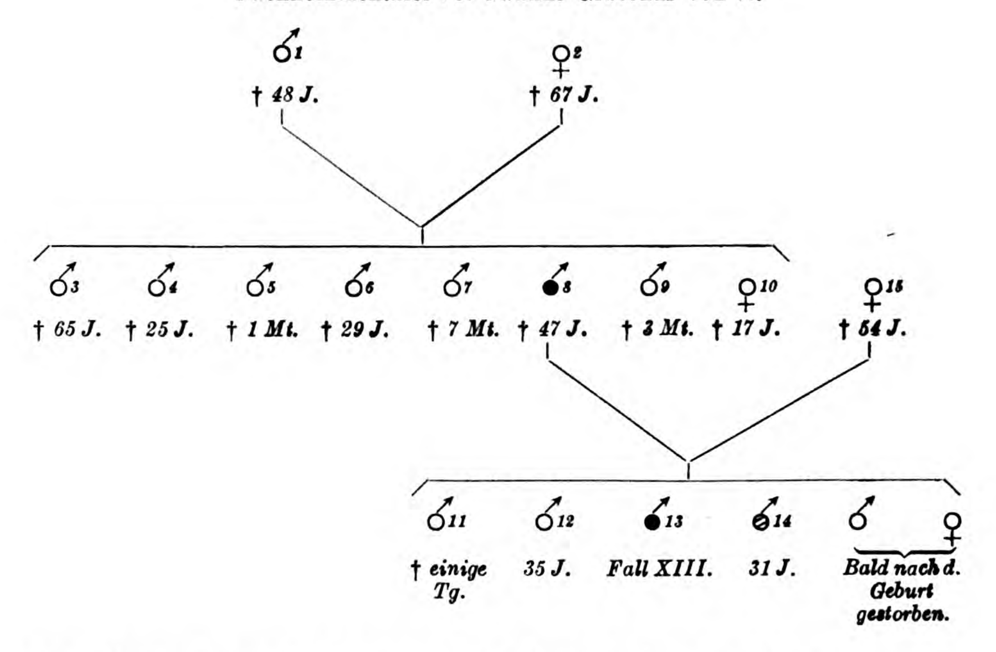
ad 5 Therese v. C., soll im Alter von 3 Jahren gestorben sein. Weiteres unbekannt.

ad 6 Max v. C., gest. 17 Tage alt, sonst nichts bekannt.

ad 7 Elsa v. C., gest. 3 Jahre alt an Diphterie.

ad 9 Albert v. C., geb. 6. Aug. 1892 zu München. Lebt in München, ist verheiratet, hat zwei kleine Kinder. Das Benehmen des A. v. C. ist etwas auffällig zerfahren, der Gesichtsausdruck maskenartig steif. A. v. C. gibt sehr zerstreut über seine Familienverhältnisse Auskunft, macht teilweise ungereimte Angaben, die von seiner Frau korrigiert werden. Er zeigt sich fast gänzlich ununterrichtet über seine Familie.

Nachkommentafel der Familie Gracchus von A.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Gracchus** von Fi. in Schwaben.

ad 1 Johann Georg Gracchus, geb. den 18. Febr. 1809 zu Fi., gestorben den 27. Dez. 1857 an „Schlagfluß"; es ist nichts darüber bekannt, daß er an Veitstanz gelitten hätte. Sterbeort A.

ad 2 Maria Anna Fulvius, geb. den 26. März 1820 zu Ba., gest. den 11. April 1887 zu A. an Magenkrebs.

ad 3 Fridolin Gracchus, geb. den 1. März 1843 zu A., gest. den 8. April 1908 an Gehirnapoplexie. Hat nie an Veitstanz gelitten.

ad 4 Alois Gr., geb. den 18. Mai 1845 zu A., gefallen 1870 in Frankreich.

ad 5 Moritz Gr., geb. den 22. Sept. 1846 zu A., gest. daselbst den 17. Okt. 1846, Todesursache nicht feststellbar.

ad 6 Mathias Gr., geb. den 8. Mai 1848 zu A., gest. den 12. Jan. 1878 ebenda an Lungentuberkulose. Über Veitstanz nichts bekannt.

ad 7 Jakob Gr., geb. den 18. Mai 1850 zu A., gest. daselbst am 4. Jan. 1851 an „schwerem Zahnen".

ad 8 Georg Gr., geb. 1852 zu A., gest. den 23. Aug. 1899 zu Neu. an Blutvergiftung. Er hatte die eigentümlich steife Kopfhaltung und das Grimassenschneiden wie sein Sohn (Fall XIII). Geistig soll er intakt gewesen sein. Wie lange er die besagten Symptome gezeigt hat, war nicht zu eruieren.

ad 9 Ferdinand Gr., geb. den 4. Mai 1853 zu A., gest. daselbst den 14. Aug. 1853 an Abzehrung (Atrophia neonatorum).

ad 10 Eleonora Gr., geb. den 18. Febr. 1857 zu A., gest. dortselbst den 20. Nov. 1874 an Phthisis pulmon. et cerebri.

ad 11 geb. 1884, wenige Tage nach der Geburt gestorben. Todesursache unbekannt.

ad 12 Karl Gr., geb. den 14. Okt. 1885, lebt, ist prakt. Arzt in H. Litt seit dem 18. Lebensjahr an epileptischen Anfällen (alle 6—8 Wochen); hat den Krieg im

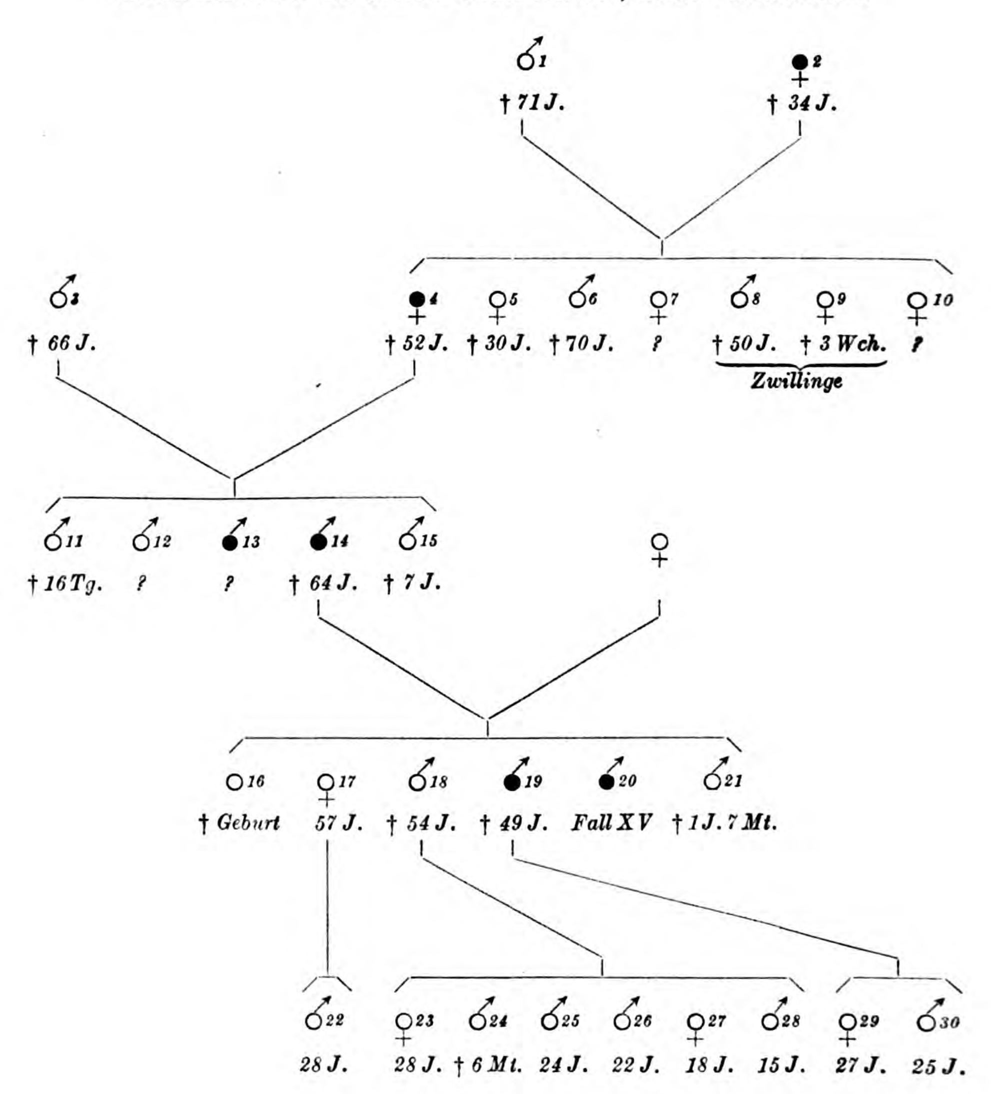
Felde mitgemacht; letzter Anfall Januar 1919; auf Luminal seitdem kein Anfall mehr.

ad 13 Fall XIII.

ad 14 Hermann Gr., geb. den 29. Febr. 1889; litt ebenfalls seit dem 18. Lebensjahr an epileptischen Anfällen; auf Luminal blieben die Anfälle vollständig aus, „seit Jahren kein Anfall mehr". Dient z. Zt. bei der Reichswehr; zeigt auch, aber in geringem Maße, Erscheinungen von „Jucken".

ad 15 Luise Gr. geb. Bi., geb. 1860, gest. 1914 zu Lauingen an Herzleiden. Sie litt nie an unwillkürlichen Zuckungen oder Anfällen. Von ihren Geschwistern verstarben 3 an Kinderkrankheiten, ein Bruder an Alkoholabusus im Alter von 25 Jahren, 2 Brüder und 1 Schwester leben, sind gesund.

Nachkommentafel der Familie Cinna von Alt., B. A. Oberviechtach.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Cinna** von Alt., B.-A. Oberviechtach.

ad 1 Wolfgang La., Bauer in Hoffeld, gest. im Alter von 71 Jahren am 17. Jan. 1844. Todesursache: Auszehrung.

ad 2 Margarete Schm. von Dautersdorf. Seit 1805 verehelicht, gest. den 11. März 1815 im Alter von 34 Jahren an Nervenfieber. Sie soll an Veitstanz gelitten haben.

ad 3 Adam Cinna, geb. den 3. Okt. 1801 zu Alt., gest. am 8. Juli 1868 zu Alt. an Magenentzündung.

ad 4 Katharina Eva La., geb. den 4. Juli 1806 zu Hoffeld, gest. den 28. Okt. 1858 an Wassersucht. Hat jahrelang an Veitstanz gelitten, war recht heftig und bösartig.

ad 5 Anna Kath. La., geb. den 20. Sept. 1807 zu Hoffeld, gest. den 21. Aug. 1838 zu H., Todesursache unbekannt, desgleichen, ob sie an Veitstanz gelitten hat.

ad 6 Jakob La., geb. den 12. Nov. 1809 zu Hoffeld, gest. dortselbst den 5. Mai 1880 an Wassersucht. Scheint nicht an Veitstanz gelitten zu haben.

ad 7 Anna La., geb. den 30. März 1811; weiter nichts zu erfahren.

ad 8 Thomas La., geb. den 17. Jan. 1813 zu Hoffeld, gest. den 10. Dez. 1863 an Schleimschlag. Ob er an Veitstanz gelitten hat, darüber waren keine Nachrichten zu erhalten.

ad 9 Therese La., geb. den 17. Jan. 1813 zu Hoffeld, gest. den 12. Febr. 1813.

ad 10 Elisabeth La., geb. den 27. Juli 1814. Weiteres unbekannt.

ad 11 Wolfgang Cinna, geb. den 8. Dez. 1833 zu Alt., gest. den 24. Dez. 1833. Todesursache unbekannt.

ad 12 Wolfgang C., geb. den 8. Juli 1835 zu Alt., weiter nichts festzustellen.

ad 13 Andreas C., geb. den 29. Dez. 1837 zu Alt., er hatte die Krankheit genau so wie sein jüngerer Bruder Michael.

ad 14 Michael C., geb. den 25. Nov. 1838 zu Alt., gest. den 6. Juni 1903 an Nervenleiden. Er litt jahrelang an Chorea. Begonnen hat das Leiden angeblich gegen das 30. Lebensjahr.

ad 15 Josef C., geb. den 17. März 1844 zu Alt., gest. ebenda am 7. Aug. 1851 an Scharlachfieber.

ad 16 anonym, geb. den 6. Okt. 1862, bei der Geburt gestorben.

ad 17 Barbara C., geb. den 22. Aug. 1863 zu Alt., lebt in München; zeigt keine ausgesprochenen Zuckungen, ist aber „nervös"; könnte noch erkranken.

ad 18 Christoph C., geb. den 20. Sept. 1864 zu Alt., gest. den 1. Febr. 1919 zu München nach jahrelangem Leiden (Lungentuberkulose und Herzinsuffizienz infolge von Arteriosklerose). Amtliche Todesursache: Herzlähmung. Der Hausarzt hat nie Anzeichen von Veitstanz bei ihm beobachtet. Die ältere Schwester dagegen meint, Christoph habe die Krankheit auch gehabt, er sei ziemlich nervös und aufgeregt gewesen. Ähnliches behauptete seinerzeit auch der jüngere Bruder Michael.

ad 19 Wolfgang C., geb. den 11. Okt. 1866 zu Alt., gest. ebenda am 2. Aug. 1916. Hat mindestens 7 Jahre lang an Veitstanz gelitten, starb schließlich an Erschöpfung. Amtliche Todesursache: Nervenleiden.

ad 20 Fall XV.

ad 21 Josef C., geb. den 20. Dez. 1872 zu Alt., gest. den 10. Aug. 1874, Todesursacbe unbekannt.

ad 22 Georg C., illeg. 1892, gesund.

ad 23 Anna C., geb. den 10. Aug. 1892, gesund.

ad 24 Paul C., geb. im Nov. 1894, gest. 6 Mon. alt an Fraisen.

ad 25 Jakob C., geb. den 25. Juli 1896, gesund.

ad 26 Josef C., geb. den 13. Juli 1898, gesund.

ad 27 Maria C., geb. den 15. Juli 1902, gesund.

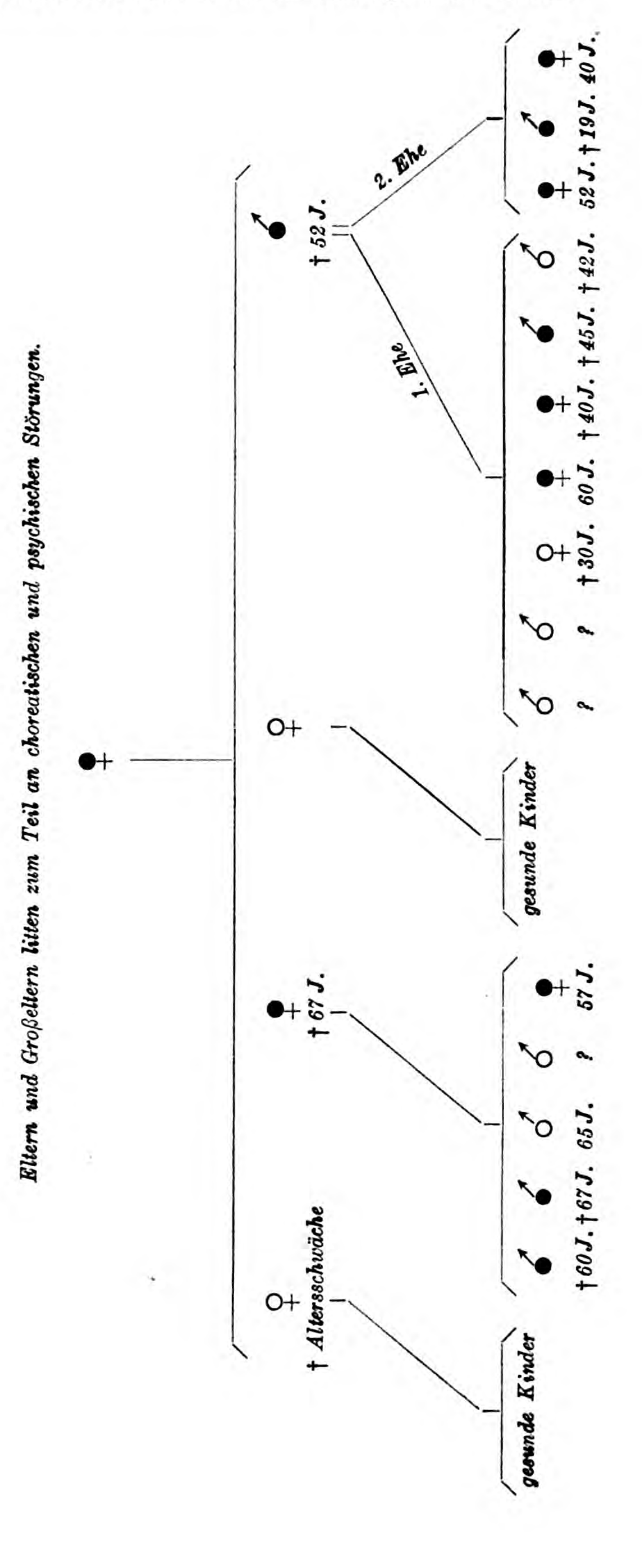
ad 28 Michael C., geb. den 7. April 1905, gesund.

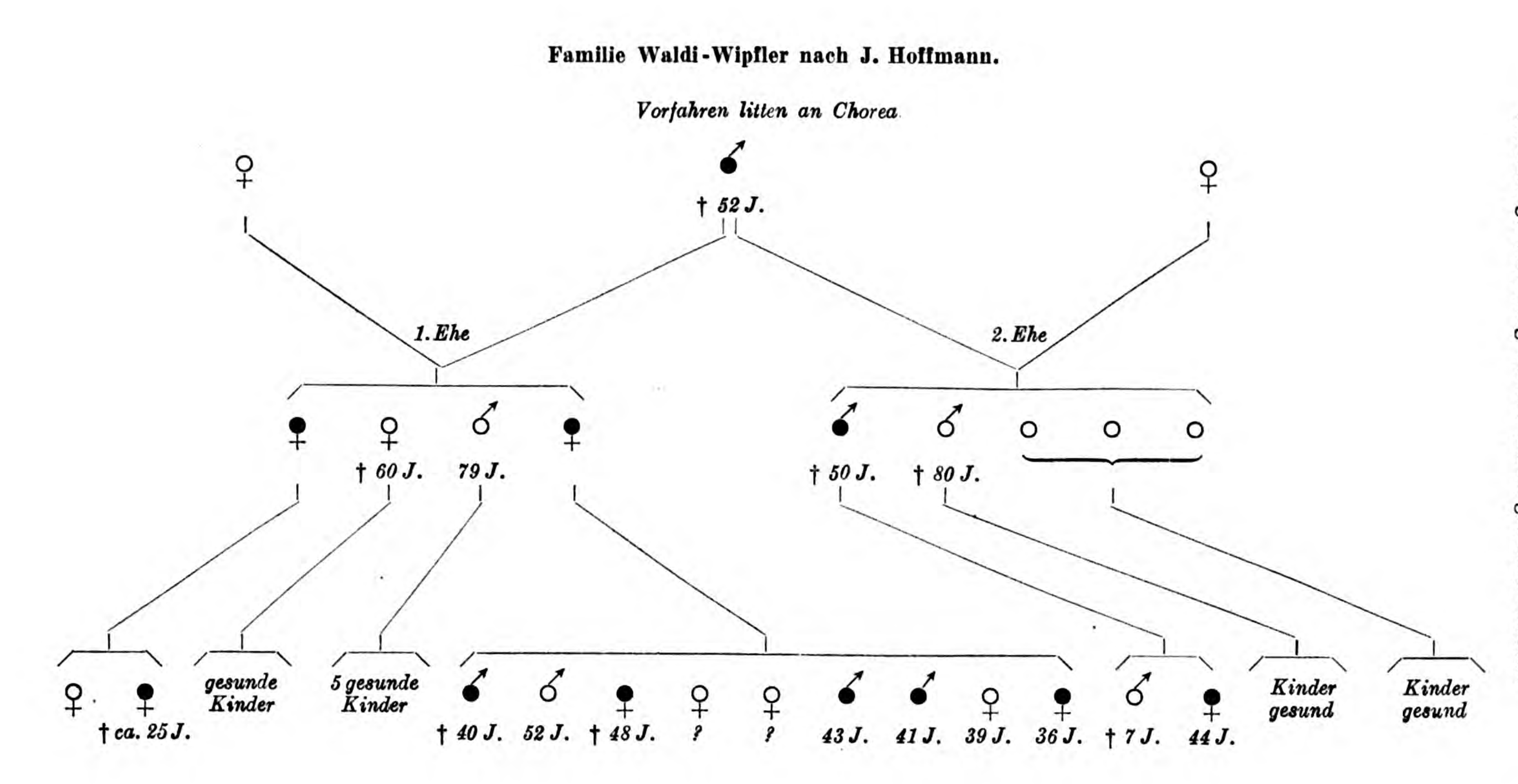
ad 29 Margarete C., geb. den 19. Juni 1893, gesund.

ad 30 Josef C., geb. den 15. Aug. 1895, gesund.

Huntington-Chorea-Familie beschrieben von Peretti.

Eltern und Großeltern litten zum Teil an choreatischen und psychischen Störungen.




Familie Waldi-Wipfler nach J. Hoffmann.
Vorfahren litten an Chorea
† 52 J.
1. Ehe
2. Ehe
† 60 J.
79 J.
† 50 J.
† 80 J.
† ca. 25 J.
gesunde Kinder
5 gesunde Kinder
† 40 J.
52 J.
† 48 J.
?
?
43 J.
41 J.
39 J.
36 J.
† 7 J.
44 J.
Kinder gesund
Kinder gesund

Saale von D I zu Bett; schimpft und droht bei jeder Visite eines Anstaltsbeamten in unflätigen, von den absurdesten Wahnideen erfüllten Worten, verläßt aber dabei das Bett nicht. Allgemeinbefinden ungestört.

14. Febr. 1912. Der Kranke befindet sich andauernd in D I zu Bett; stets unbeschäftigt. Während er früher nur bei der Visite eines Anstaltsbeamten schimpfte und drohte, setzt er jetzt sein Schreien fast den ganzen Tag fort; der Inhalt seiner Reden sind ausschließlich schwachsinnig-absurde Größen- und Beeinträchtigungswahnideen, untermischt mit den gröbsten Unflätigkeiten: er ist der Herrgott, läßt alle Ärzte usw. hinrichten; dieselben seien lauter Mörder, Frauenschänder, Diebe usw. Er allein könne alles machen, er sei der Herr, er regiere die Welt usw. Trotz seiner beständigen Drohungen verläßt er das Bett nicht; wurde vergangenes Jahr nicht mehr gewalttätig. Sein körperliches Befinden war nicht wesentlich gestört.

Mai 1913. Unter leichten Temperatursteigerungen und Gelenkschmerzen Vereiterung einer Halsdrüse. Pat. ist ruhiger und zugänglicher geworden, läßt sich gut behandeln, ist manchmal sogar freundlich.

Sept. 1913. Nunmehr seit längerer Zeit in D II außer Bett. Entfernung großer Pfröpfe aus beiden Ohren hat Pat. wieder zugänglicher und freundlicher gemacht. Er ist auffallend schwach auf den Beinen; eine Ursache hierfür ist nicht zu finden. Liest viel. Meint, er wolle jetzt seine „Herrgottstitel“ alle ablegen; es helfe ihm ja doch nichts.

Okt. 1913. Pat. zeigt eine immer deutlicher werdende Ataxie in beiden Beinen. Der Gang ist sehr unsicher; Pat. fällt öfter hin. Patellarsehnenreflexe beiderseits stark gesteigert; Klonus beiderseits auslösbar. Die Pupillen gleich; reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Wassermann im Blut positiv. Pat. klagt über Sehschwäche.

13. Jan. 1914. Liegt seit 6 Wochen zu Bett; steht nicht mehr auf. Bringt immer neue Größenwahnideen vor. Dazwischen klagt er, daß sein Herz gebrochen, sein Schädel zertrümmert usw. Körperlich ohne Besonderheit.

17. März 1914. Pat. liegt meist zu Bett; spricht oft den ganzen Tag, bringt zahlreiche Größen- und Verfolgungsideen vor, schimpft viel über die Anstaltsärzte; ist manchmal so aufgeregt, daß er den Ref. anspuckt. Wenn er außer Bett ist, ist er ganz zugänglich, wenn man auf seine Ideen eingeht. Wird wegen Platzmangel nach G versetzt.

1. April 1914. Von G zurück nach D II.

1. Mai 1914. Ging vor einigen Tagen auf einen Mitpatient aggressiv vor. Dieser jedoch warf ihn zu Boden. Seitdem ist er sehr aufgeregt, spuckt auf Leute, die ihm näher kommen, aus und schimpft fortwährend.

31. März 1916. Liegt seit Monaten in D I zu Bett, da sich die Ataxie und Schwäche der Beine sehr gesteigert hat; auch Sprachstörung ist seit langem sehr deutlich und Augenmuskellähmungen; öfter Schluckbeschwerden. In letzter Zeit bedeutender körperlicher Verfall; hustet; r. h. u. Dämpfung, ebenso l. h. u.; Temperatur gestern abend 37,1, heute früh 37,6. Spricht nichts mehr, während er früher gerne räsonniert hat und auch aggressiv zu werden versuchte, wenn man an sein Bett trat; hochgradige Abmagerung.

15. April 1916. Fiebert fortgesetzt mehr weniger hoch, abwechselnd mit kurzen fieberfreien Tagen; zunehmender Verfall, mangelhafte Nahrungsaufnahme; viel Husten; keine Expektoration.

6. Mai 1916. Vormittags $8^3/_4$ Uhr Exitus letalis.

Sektionsbericht.

Scaevola Johann, 35 Jahre alt.

Gestorben 6. Mai 1916, $8^3/_4$ Uhr vormittags.

Obduziert 6. Mai 1916, 2 Uhr nachmittags.

Pleuritis adhaesiva beiderseits.

Chronische, subakute Tuberkulose der Lungen beiderseits mit Kavernenbildung, besonders links.

Atheromatose der Aorta.

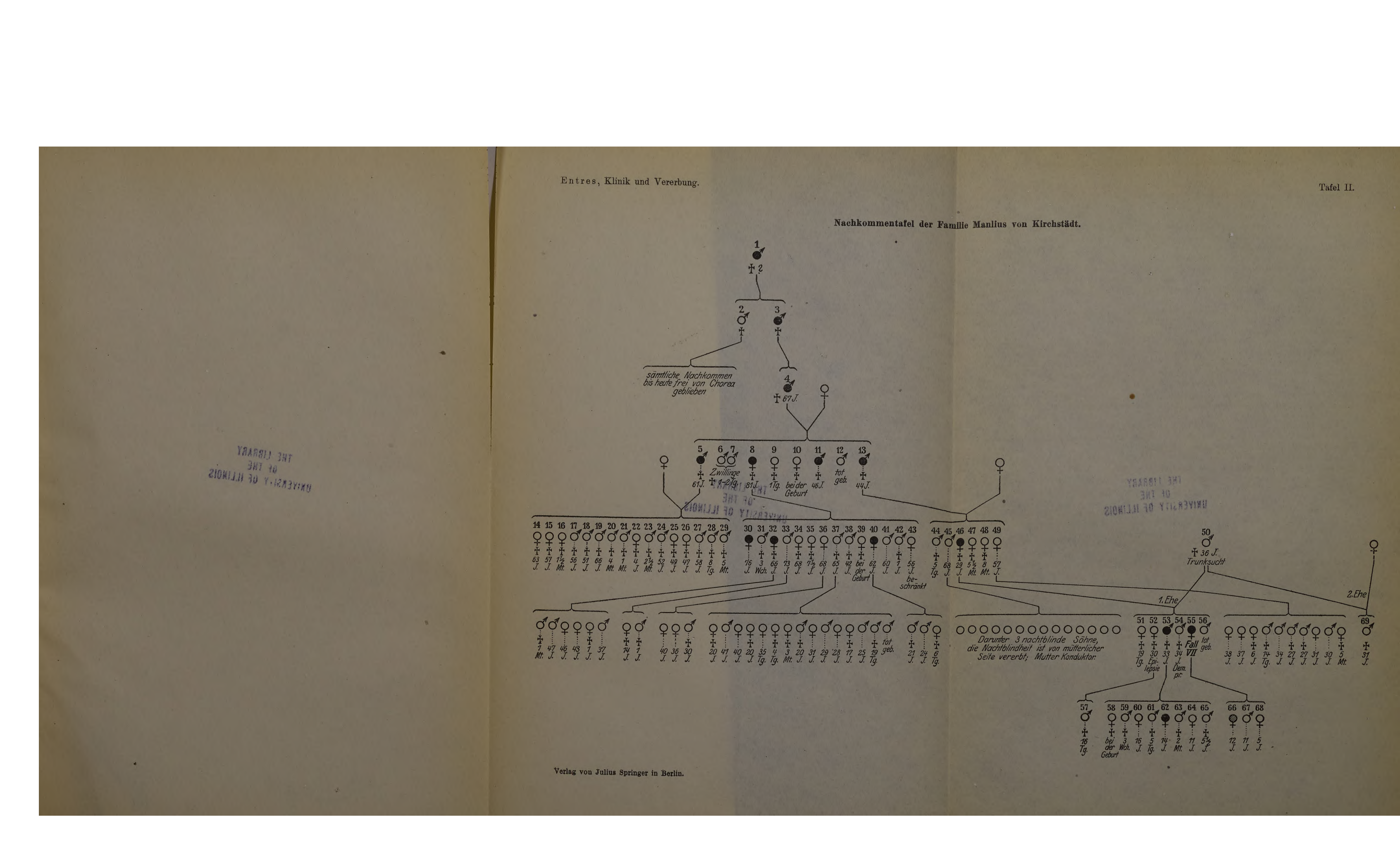
Epikarditis fibrosa.

Gehirn 1160 g schwer.

Hochgradiger Hydrocephalus externus.

Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Nachkommentafel der Familie Manlius von Kirchstädt.

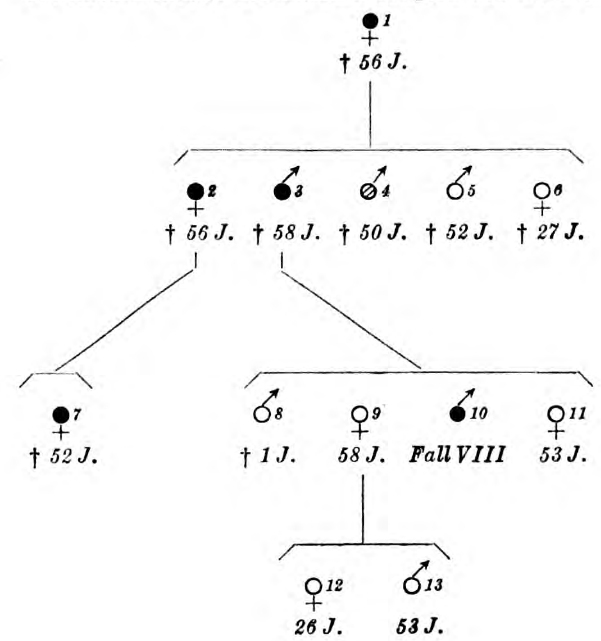


Verlag von Julius Springer in Berlin.

Tuberkulöse Knötchen in der Leberkapsel und in der Leber.
Periencephalitis chronica diffusa.
Hydrocephalus internus.
Ependymitis granularis.
Hochgradige Gehirnatrophie.
Gehirnödem.

ad 55 Fall VII.
ad 56 Anonymus, am 3. Febr. 1885 tot geboren.
ad 57 illegitim geboren im Jahre 1896; mit 16 Tagen an Darmfraisen gestorben.
ad 58 Anonyma Scaevola, geb. den 30. Juni 1901 zu Kappeln, gleich nach der Geburt gestorben, vermutlich an Asphyxie.
ad 59 Josef Sc., geb. den 23. Jan. 1903, gest. den 13. Febr. 1903 zu Kappeln an Bräune.
ad 60 Anna Sc., geb. den 5. April 1904 zu Kappeln, lebt, ist körperlich und geistig gesund, Dienstmagd.
ad 61 Josef Sc., geb. den 15. Juni, gest. den 20. Juni 1905 zu Kappeln an Lebensschwäche.
ad 62 Kreszenz Sc., geb. den 10. Jan. 1907 zu Kappeln, lebt dort. Sie wird folgendermaßen geschildert: Das Mädchen ist dick, hat großen Kopf, kräftigen Körper, fast unverständliche Sprache. Sehr schwerfälliger, wackliger Gang; beständiges Zittern und Zucken des Körpers. Bei kleinem Hindernis gleich fallen. Der Zustand ist genau so wie beim Vater. Die Krankheit wird immer schlimmer; sie begann im 10. Lebensjahr.
ad 63 Josef Sc., geb. den 29. April, gest. den 21. Juni 1908 zu Kappeln an Fraisen.
ad 64 Maria Sc., geb. den 30. Aug. 1909 zu Kappeln, lebt, ist bis jetzt gesund.
ad 65 Josef Sc., geb. den 16. Sept. 1911, gest. den 17. März 1917 zu Kappeln an Nephritis acuta. War frei von Veitstanzerscheinungen.
ad 66 Gertrud Mutius, geb. den 13. Dez. 1908 zu O., ist in Waldhausen in Pflege. Von diesem Kinde wird befürchtet, daß es die Krankheit seiner Mutter geerbt hat. Es ist sehr kurzsichtig, hat manchmal einen so eigenartig starren Blick und ist dann so geistesabwesend. Für gewöhnlich ist es aber frisch und munter und ganz gut begabt.
ad 67 Jakob Mutius, geb. den 26. Jan. 1910 zu O., bisher gesund.
ad 68 Johanna Mutius, geb. den 14. Jan. 1916 zu O., bisher gesund.

Nachkommentafel der Familie Caligula aus Berlin.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Caligula** aus Berlin.

ad 1 Friederike Caligula, litt viele Jahre an Veitstanz, starb im Alter von 56 Jahren an Brustkrebs.

ad 2 Maria C. verh. Jü., Rentnerin, geb. 1832, starb im Alter von 56 Jahren 1888 oder 1889 in einer nicht mehr eruierbaren Anstalt in der Nähe Berlins. Anfragen in Eberswalde waren ergebnislos. Maria Jü. soll ungefähr 8 Jahre lang an Chorea gelitten haben, zuletzt war sie größenwahnsinnig.

ad 3 Karl C., geb. den 3. Juli 1834 zu Berlin, gest. am 4. April 1893 dortselbst. Er hat etwa von seinem 45. Lebensjahr an an Veitstanz gelitten. Todesursache: Lungenentzündung.

ad 4 Otto C., geb. 1839 zu Berlin. Gest. im Jahre 1889 in der Irrenanstalt Dalldorf. Er soll infolge leichtsinnigen Lebenswandels geisteskrank (Tobsucht) geworden sein. Näheres über die Art der Erkrankung war nicht zu erfahren. Die Akten der Anstalt Dalldorf sind bereits vernichtet.

ad 5 Emil C., geb. zu Berlin, Näheres nicht festzustellen. Starb im Alter von 52 Jahren an Herzleiden. Er litt nicht an Chorea.

ad 6 Auguste C. verh. R., geb. etwa ums Jahr 1840 zu Berlin, starb im Jahre 1867 an Typhus im Alter von 27 Jahren.

ad 7 Personalien unbekannt. War das älteste Kind von Nr. 2; im Alter von ungefähr 52 Jahren gestorben, nachdem sie längere Zeit an Chorea gelitten hatte.

ad 8 Eugen C., geb. 1861, gest. 1862 zu Berlin an unbekannter Krankheit.

ad 9 Elise C. verh. Do., geb. den 26. Juni 1862 zu Berlin, lebt, ist jetzt 58 Jahre alt, frei von veitstanzähnlichen Erscheinungen, gesund.

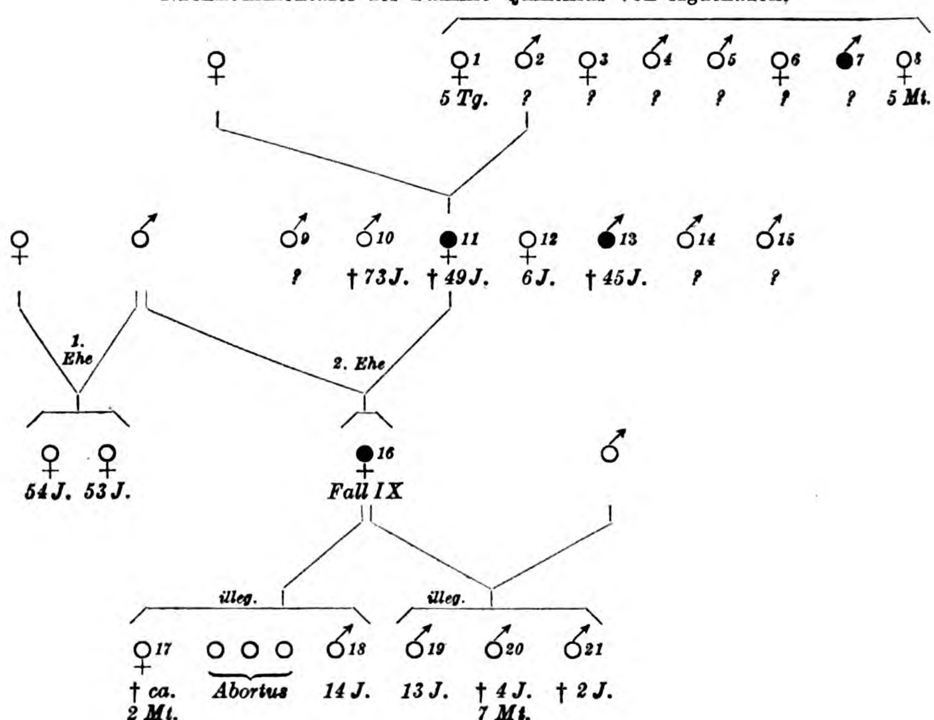
ad 10 Fall VIII.

ad 11 Margareta C., geb. den 10. Januar 1867 zu Berlin, ist jetzt 53 Jahre alt, körperlich verwachsen, geistig gesund, kein Veitstanz.

ad 12 Margarete Do., geb. den 8. März 1894 zu Berlin, gesund.

ad 13 Hans Do., geb. den 16. Sept. 1897 zu Berlin, gesund.

Nachkommentafel der Familie Quintilius von Agathazell.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie Quintilius von Agathazell.

ad 1 Agatha Quintilius, geb. den 10. Febr. 1808 zu Agathazell, gest. ebendort am 15. Febr. 1808 an Gichter.

ad 2 Franz Q., geb. den 28. März 1909 zu Agathazell, verheiratete sich 1840; im Jahre 1861 zog er mit seiner Familie von Agathazell fort. Weitere Nachrichten waren nicht zu erlangen. Ob er an Veitstanz gelitten hat, konnte bis heute nicht sicher eruiert werden. (Er muß aber wohl daran gelitten haben.)

ad 3 Johanna Q. verh. W., geb. den 25. Mai 1809 zu Agathazell. Weitere Angaben waren nicht zu erlangen.

ad 4 Magnus Q., geb den 7. Sept. 1811 zu Agathazell; sonst nichts zu eruieren.

ad 5 Josef Q., geb. den 21. April 1813, gest. den 2. März 1819 zu Agathazell an „Frißl".

ad 6 Kreszenz Q., geb. den 1. Mai 1814 zu Agathazell, keine weiteren Angaben.

ad 7 Johann Bernhard Q., geb. den 18. Aug. 1815 zu Agathazell; hat nach bestimmten Angaben an Veitstanz gelitten. Über sein weiteres Schicksal war nichts zu erfahren.

ad 8 Maria Theresia Q., geb. den 6. Sept. 1818, gest. den 25. Febr. 1819 zu Agathazell an Gichter.

ad 9 Johann Peter Q., geb. den 19. April 1841, litt nie an Veitstanz, soll gestorben sein; wo? war nicht zu eruieren.

ad 10 Kaspar Q., geb. den 28. April 1842 zu Agathazell, gest. den 2. Nov. 1915 zu Ei. an Altersschwäche. War nicht choreatisch.

ad 11 Agatha Q. verh. Atilius, geb. den 12. Mai 1845 zu Agathazell, gest. den 16. Okt. 1894 zu Eisenburg an „Gichtleiden". Im Sterbebuch ist noch eingetragen: „War 7 Jahre gichtleidend; im letzten Jahre gelähmt und getrübten Geistes." Nach bestimmten Angaben hat es sich nicht um ein Gichtleiden, sondern um Veitstanz gehandelt. Die Krankheit war „genau so wie nachher bei ihrer Tochter".

ad 12 Regina Q., geb. den 27. Nov. 1846, gest. den 23. Dez. 1852 zu Agathazell an Gehirnentzündung.

ad 13 Franz Xaver Q., geb. den 20. April 1848 zu Agathazell, gest. den 1. März 1894 in der Anstalt für Unheilbare zu Schweinspoint. Todesursache Mitralinsuffizienz (Gehirnembolie). Alle den Kranken betreffenden Papiere sind vernichtet. Nach bestimmten Angaben von zweierlei Seite hatte Frz. X. Q. ein ähnliches Leiden wie seine Schwester Agatha. Er litt an „veitstanzähnlichen Erscheinungen (Rucken und Zucken)", die immer stärker wurden und die Unterbringung des Kranken zunächst als Pfründner im Distriktsspital Sonthofen (1891—93), später in der von Laien geleiteten Anstalt Schweinspoint notwendig machten, da der Kranke „wegen Feuergefährlichkeit und abstoßenden Benehmens" nicht länger im Distriktsspital belassen werden konnte.

ad 14 Dominikus Q., geb. den 12. Okt. 1849 zu Agathazell, soll in Kempten gestorben sein.

ad 15 Johannes Q., geb. den 25. Juni 1951 zu Agathazell, soll in Kempten gestorben sein.

ad 16 Fall IX.

ad 17 gest. einige Monate alt.

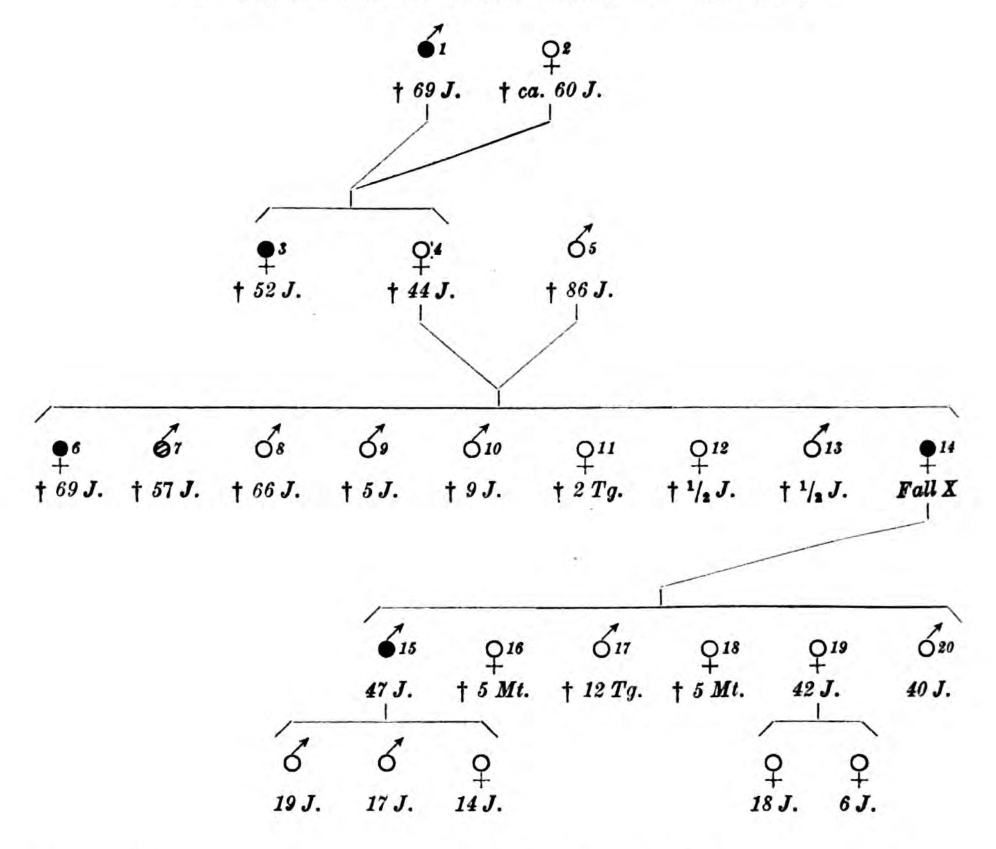
ad 18 Franz Atilius, geb. den 12. Okt. 1906 zu München. Besucht zurzeit die 7. Klasse der Normalschule. Hat etwas schwer gelernt, ist einmal sitzen geblieben. Macht einen frischen und geweckten Eindruck. Gibt verständig Auskunft. Keine Anzeichen von Veitstanz.

ad 19 Sylvester Atilius, geb. den 18. Nov. 1907 zu München. Z. Zt. Bauernknecht. Körperlich groß und stark. Geistig schwach. In der Schule stark zurückgeblieben. In den letzten Jahren geistig nachgereift, aber immer noch sehr vergeßlich; rechnet schlecht. „Hie und da schaut er stier" (ist sehr verdächtig auf beginnende Huntingtonsche Chorea).

ad 20 Otto Atilius, geb. den 10. Nov. 1908, gest. 28. Juni 1913 zu München, im Auer-Mühlbach ertrunken. War ein geweckter Bursche.

ad 21 Max Atilius, geb. den 28. Dez. 1911, gest. den 17. Febr. 1914 zu München in der Univ.-Kinderklinik an Coxitis purulenta und Pertussis.

Nachkommentafel der Familie Regulus von Mannheim.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Regulus** von Mannheim.

ad 1 Heinrich Regulus, badischer Oberrechnungsrat, geb. im Jahre 1770 in Mannheim, gest. am 15. Mai 1839 zu München nach langer, schwerer Nervenkrankheit.

ad 2 Katharina R. geb. B; stammte aus Mannheim, starb in ihren 60er Jahren an schwerer körperlicher Krankheit.

ad 3 Elise Regulus, geb. den 29. Nov. 1802 zu Mannheim, gest. im Jahre 1854 zu Fürstenfeldbruck. Sie hatte Chorea in hohem Maße.

ad 4 Josefine Regulus verh. Markus, geb. den 6. Juni 1806 zu Mannheim, gest. am 15. Mai 1850 zu Regensburg an Lungensucht. Sie soll nie an Zuckungen gelitten haben.

ad 5 Kaspar Markus, Bezirksgerichtsrat, geb. den 27. Febr. 1794 zu Freising, gest. den 12. Aug. 1880 zu Neuulm an Kotverhärtung und Neubildung in der Blase. Er litt nie an choreatischen Erscheinungen. Soll sehr jähzornig gewesen sein.

ad 6 Berta Markus, geb. den 11. April 1836 zu Lauingen, gest. den 24. Juli 1905 zu München an chronischer progressiver Chorea. Um das 30. bis 40. Lebensjahr soll sie durch eine unglückliche Liebesaffäre vorübergehend etwas weltabgewandt geworden sein, viel gebetet haben. In den Wechseljahren war sie sehr reizbar, was aber wieder verging. Etwa um das Jahr 1895 d. h. im 59. Lebensjahr brach bei ihr die Chorea aus. Zuletzt glaubte die Kranke, das Essen schmecke nach Stroh. Sonst war sie ruhig und unauffällig. Sie blieb ledig.

ad 7 Heinrich Markus, ledig, Major, geb. den 28. Dez. 1837 zu Lauingen, gest. den 6. Dez. 1894 zu München an Tabes dorsalis. 1866 schwere Verwundung; 1884 Sturz vom Pferd, darnach entstand das Rückenmarksleiden. Ende der 40er Jahre fing er zu Zucken an; die Zuckungen waren besonders stark im Gesicht; zeitweise taumelnder Gang (wie betrunken). In der letzten Zeit vor dem Tode bestand rechtsseitige Hemiplegie infolge eines Schlaganfalles. Ob der Fall als reines Tabes dorsalis, oder als Tabes dorsalis kompliziert durch Huntingtonsche Chorea oder überhaupt nur als Huntingtonsche Chorea aufzufassen ist, kann nachträglich nicht mehr entschieden werden.

ad 8 Philipp Markus, geb. den 13. Juni 1839, gest. im Jahre 1905 an Arterienverkalkung; Oberstleutnant. Hat nie an Zuckungen gelitten. Kinderlos verheirat (Spätehe).

ad 9 Adolf Markus, geb. den 1. Dez. 1840 zu Lauingen, gest. den 6. Nov. 1845 zu Stadtamhof an Lungenschwindsucht.

ad 10 Otto Markus, geb. den 22. April 1842 zu Lauingen, gest. den 30. Juni 1851 zu Regensburg an Scharlach und Herzbeutelwassersucht.

ad 11 Anna Markus, geb. 1843, hat nur einige Tage gelebt.

ad 12 Franziske Markus, geb. den 17. Dez. 1844 zu Lauingen, gest. daselbst den 23. April 1845 an Keuchhusten und Lungenentzündung.

ad 13 Hugo Markus, geb. den 24. Okt. 1846, gest. den 27. April 1847 an Gichter-Starrkrampf; war 6 Tage lang nicht mehr zu Bewußtsein gekommen.

ad 14 Fall X.

ad 15 Adolf Brutus, geb. den 8. Mai 1873 zu Regensburg, verh., Bahnverwalter in München. Leidet schwer an Chorea, kann kaum sitzen, weil ihn die unwillkürlichen Bewegungen immer wieder emporschleudern. Wird noch im Außendienst verwendet. Spürt selbst, daß sein Gedächtnis stark nachgelassen hat. Ist sehr zerstreut; besitzt keine vollständige Einsicht in die Schwere des bei ihm zum Ausbruch gekommenen Leidens, ist etwas unsicher in der Datierung des Krankheitsbeginnes. Von jeher will er nervös gewesen sein. Eine ruhige Hand habe er nie besessen, infolgedessen immer eine schlechte Schrift gehabt (schreibt heute noch sehr leserlich, aber fahrigflüchtig). Vor ca. 15 Jahren ist der Frau des Kranken gelegentlich eines Trauergottesdienstes aufgefallen, daß ihr Mann sich keinen Augenblick still hielt, was sie nachher beredete. Danach wurde jahrelang nichts Ähnliches mehr an ihm beobachtet. Vor ca. 5—7 Jahren oder eigentlich erst mit Ausbruch des Krieges sind die unwillkürlichen Bewegungen aufgetreten und haben seitdem langsam an Stärke zugenommen.

ad 16 Berta Brutus, geb. den 13. Mai 1874 zu Monheim, gest. ebenda am 30. Okt. 1874 an stillen Fraisen und kaltem Brand.

ad 17 Heinrich Brutus, geb. den 25. Okt. 1875 zu Monheim, gest. daselbst den 6. Nov. 1875 an heißem Brand.

ad 18 Anna Brutus, geb. den 17. Nov. 1876, gest. den 19. April 1877 an Gehirnfraisen.

ad 19 Flora Brutus verh. H. in Ober., geb. den 10. Aug. 1878 zu K., soll sehr nervös sein, aber nicht an Veitstanz leiden.

ad 20 Philipp Brutus, geb. den 26. Juli 1880 zu K., ledig, gesund, Postverwalter. Kein Veitstanz.

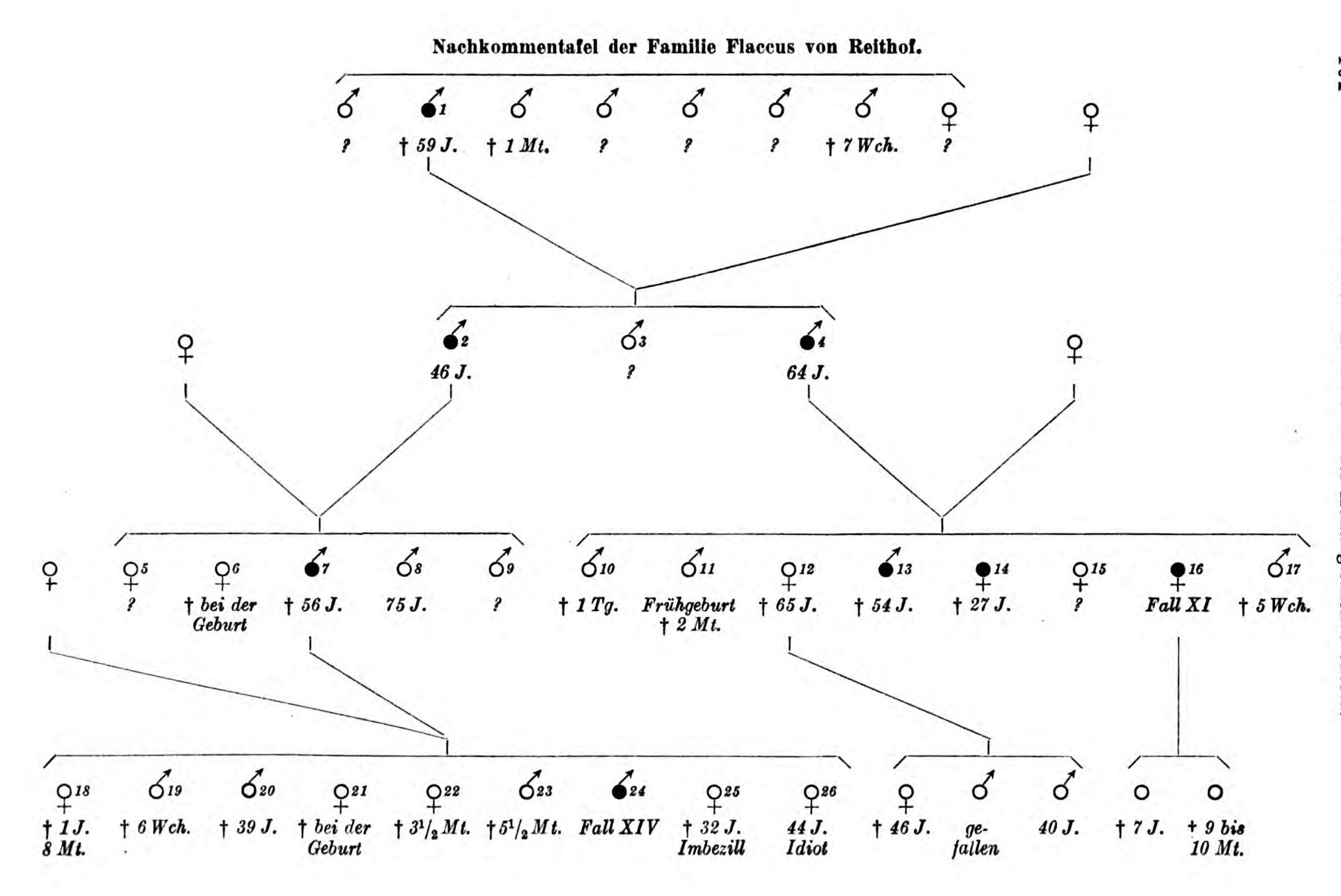
Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Flaccus** von Reithof.

ad 1 Bartholomäus Flaccus, geb. den 24. Aug. 1763, gest. den 24. März 1823 zu Reithof bei Landshut an Schlagfluß. Er hat nach bestimmten Angaben eines seiner Nachkommen jahrelang schwer an Veitstanz gelitten.

ad 2 Blasius Flaccus, geb. den 2. Febr. 1803, gest. am 26. Nov. 1849 zu Reithof an „Brand“; er soll an Zuckungen und Unruhe gelitten haben.

ad 3 Bartholomäus Flaccus, geb. den 7. Juli 1805 zu Reithof; weiter war nichts über ihn zu erfahren.

Nachkommentafel der Familie Flaccus von Reithof.



ad 4 Mathias Flaccus, geb. am 17. Nov. 1808 zu Reithof, gest. den 1. Mai 1873 zu Essenbach an Marasmus. Er litt jahrelang an Veitstanz. Die Krankheit brach bei ihm ziemlich frühzeitig aus; er hat aber trotzdem noch geheiratet.

ad 5 Anna Maria Flaccus, geb. den 20. Nov. 1837 zu Reithof, soll ebenso wie ihre Geschwister mit Ausnahme eines Bruders (7) vom Veitstanz verschont geblieben sein. Weiter war nichts über sie zu erfahren.

ad 6 Anonyma, geb. den 15. Juli 1840; bei der Geburt gestorben.

ad 7 Sebastian Flaccus, geb. den 10. Juni 1842 zu Reithof, gest. am 9. Febr. 1899 in der Kretinenanstalt Straubing; Todesursache: „Rückenmarksleiden.“ Er war ein sehr beschränkter Mann, ergab sich frühzeitig dem Trunke, hatte schon als lediger Bursche Rausch über Rausch, kam ganz ins Abwesen, sein Hof wurde verkauft. Sebastian selbst kam am 31. Mai 1892 in die Kretinenanstalt Straubing mit folgendem ärztlichen Zeugnis: „48 Jahre alt, zeigt für sein Alter gute körperliche Gesundheit, seine geistige Tätigkeit erscheint aber vielfach gestört, so daß er sich zur Aufnahme eignen dürfte.“ Hauptanlaß für die Einschaffung des Kranken in die Anstalt gab dessen maßlose Reizbarkeit und Trunksucht. Pat. litt auch stark an Veitstanz.

ad 8 Isidor Flaccus, geb. den 4. April 1845 zu Reithof. Soll nicht an Chorea leiden, arbeitsam und talentiert sein.

ad 9 Johann Baptist, geb. den 25. März 1847 zu Reithof. Soll nicht an Veitstanz gelitten haben. Ob er noch lebt, ist unbekannt.

ad 10 Mathias Flaccus, geb. und gest. am 3. April 1838 zu Essenbach; gravi partu.

ad 11 Matthäus Flaccus, geb. den 19. Sept. 1839, gest. den 21. Nov. 1839 zu Essenbach; Frühgeburt.

ad 12 Therese Flaccus, geb. den 8. Okt. 1840 zu Essenbach. Hat bis zu ihrem im Jahre 1905 erfolgten Tode nie an veitstanzartigen Erscheinungen gelitten, war körperlich und geistig rüstig. Todesursache unbekannt.

ad 13 Lorenz Flaccus, geb. den 10. Aug. 1842 zu Essenbach, gest. dortselbst am 7. Dez. 1896 an globulärer Pneumonie. Nach Mitteilung des Pfarramtes litt er 15 Jahre an heftigen nervösen Zuckungen und Konvulsionen. Ein Verwandter von ihm behauptet, Lorenz Fl. habe schon in jungen Jahren (als Mitteiler 6 Jahre alt war, d. h. im Jahre 1866) an leichtem Veitstanz gelitten. Er habe deshalb nicht geheiratet. Schließlich sei die Krankheit bei ihm so arg gewesen, daß er wie ein Betrunkener hin und her schwankte, zum Gehen „die ganze Straße brauchte“.

ad 14 Anna Maria Flaccus, geb. den 25. Aug. 1844 zu Essenbach. Anfangs der 20er Jahre ist bei ihr der Veitstanz zum Ausbruch gekommen. Mit ca. 27 Jahren ist sie gestorben. Bestimmtere Angaben waren nicht zu erlangen.

ad 15 Kreszenz Flaccus, geb. den 25. Mai 1846 zu Essenbach. Weiteres unbekannt.

ad 16 Fall XI.

ad 17 Johann Evang., geb. den 8. Juli 1852 zu Essenbach, gest. dortselbst den 18. Aug. 1852.

ad 18 Magdalena Flaccus, geb. den 18. März 1867, gest. den 10. Nov. 1867 zu Seyboldsdorf an Fraisen.

ad 19 Josef Flaccus, geb. den 9. März 1868, gest. den 22. April 1868 zu Seyboldsdorf an Zehrfieber.

ad 20 Bartholomäus Flaccus, geb. den 25. April 1869 zu Seyboldsdorf, gest. in München etwa um das Jahr 1908. Er war ledig, von Beruf Maurer, lange Jahre Vorarbeiter. Bei einer Kellerarbeit soll er sich die Lungensucht geholt haben, an der er starb. Nach anderer Version war er dem Trunke ergeben und starb an einem Leberleiden. Von Veitstanz soll er sicher frei geblieben sein. Geistig war er normal.

ad 21 Anonyma, bei der Geburt gestorben am 19. April 1870.

ad 22 Anna Flaccus, geb. den 30. Mai 1871, gest. den 18. Sept. 1871 zu Seyboldsdorf an Fraisen.

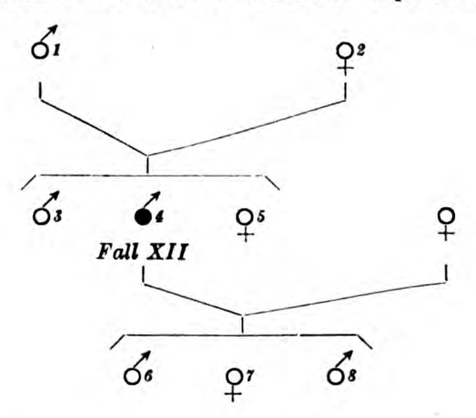
ad 23 Mathäus Flaccus, geb. den 6. Sept. 1872, gest. den 20. Febr. 1873 zu Seyboldsdorf an Tussis convulsiva.

ad 24 Fall XIV.

ad 25 Magdalena Flaccus verh. E., geb. den 9. Juni 1875 zu Seyboldsdorf; sie war in Diemannskirchen verheiratet. Von Haus aus war sie „ziemlich schwachsinnig, wurde aber doch verheiratet". Sie starb 1907 an Brust- und Gebärmutterkrebs.

ad 26 Therese Flaccus, geb. den 14. Okt. 1876 zu Seyboldsdorf. War von Haus aus bildungsunfähig, wurde ganz blödsinnig, mußte am 5. Jan. 1916 wegen Gemeingefährlichkeit in die Heil- und Pflegeanstalt Deggendorf überführt werden, wo sie noch untergebracht ist. Idiotie.

Nachkommentafel der Familie v. Calpurnius.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **v. Calpurnius** von Stadtamhof.

ad 1 Ignaz v. Calpurnius, geb. den 3. Febr. 1819 zu Stadtamhof, gestorben angeblich in verhältnismäßig jungen Jahren an den Folgen eines Sturzes. Näheres bisher nicht zu eruieren. Ignaz v. C. hat seit 8. Jan. 1837 als Korporalkadett gedient. Vor seiner Entlassung vom Militär wurde er im Jahre 1841 ärztlich untersucht und „äußerlich gesund" befunden. Zuletzt war er Kreis- und Stadtgerichtssekretär in München.

ad 2 Luise C. geb. von Lö. Ist angeblich in einem Alter von über 80 Jahren gestorben. Hat nie an Veitstanz gelitten.

ad 3 Max v. C., geb. 1843, gest. den 23. Febr. 1921 zu Straubing. Immer gesund; nichts Veitstanzartiges. Früher Oberpackmeister; später betätigte sich Rubr. als Naturforscher „von wissenschaftlichem Geiste" (Botaniker, Mineralog).

ad 4 Fall XII.

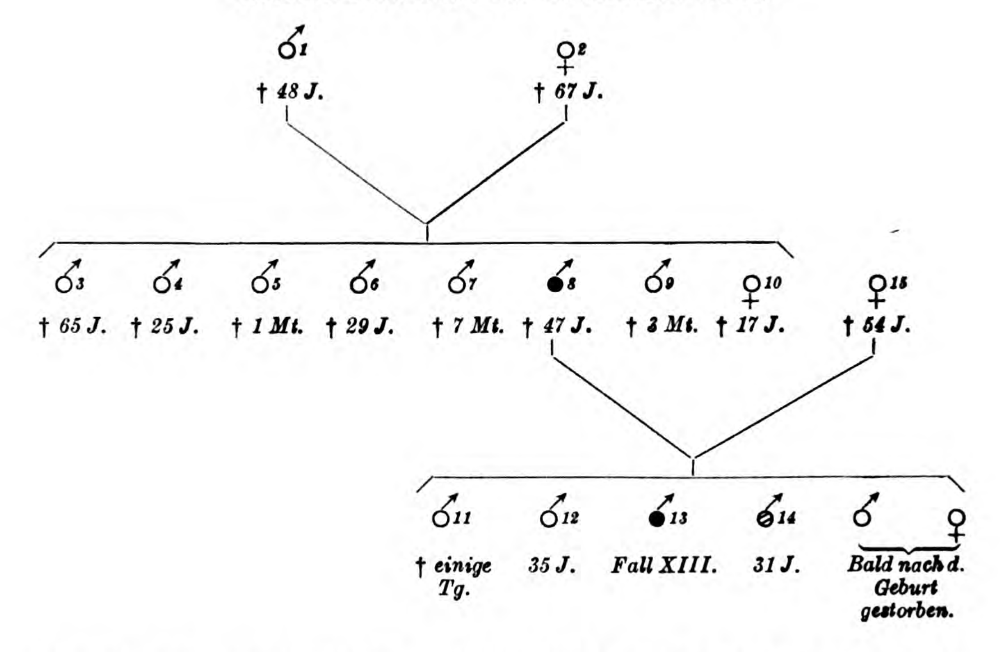
ad 5 Therese v. C., soll im Alter von 3 Jahren gestorben sein. Weiteres unbekannt.

ad 6 Max v. C., gest. 17 Tage alt, sonst nichts bekannt.

ad 7 Elsa v. C., gest. 3 Jahre alt an Diphterie.

ad 9 Albert v. C., geb. 6. Aug. 1892 zu München. Lebt in München, ist verheiratet, hat zwei kleine Kinder. Das Benehmen des A. v. C. ist etwas auffällig zerfahren, der Gesichtsausdruck maskenartig steif. A. v. C. gibt sehr zerstreut über seine Familienverhältnisse Auskunft, macht teilweise ungereimte Angaben, die von seiner Frau korrigiert werden. Er zeigt sich fast gänzlich ununterrichtet über seine Familie.

Nachkommentafel der Familie Gracchus von A.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Gracchus** von Fi. in Schwaben.

ad 1 Johann Georg Gracchus, geb. den 18. Febr. 1809 zu Fi., gestorben den 27. Dez. 1857 an „Schlagfluß"; es ist nichts darüber bekannt, daß er an Veitstanz gelitten hätte. Sterbeort A.

ad 2 Maria Anna Fulvius, geb. den 26. März 1820 zu Ba., gest. den 11. April 1887 zu A. an Magenkrebs.

ad 3 Fridolin Gracchus, geb. den 1. März 1843 zu A., gest. den 8. April 1908 an Gehirnapoplexie. Hat nie an Veitstanz gelitten.

ad 4 Alois Gr., geb. den 18. Mai 1845 zu A., gefallen 1870 in Frankreich.

ad 5 Moritz Gr., geb. den 22. Sept. 1846 zu A., gest. daselbst den 17. Okt. 1846, Todesursache nicht feststellbar.

ad 6 Mathias Gr., geb. den 8. Mai 1848 zu A., gest. den 12. Jan. 1878 ebenda an Lungentuberkulose. Über Veitstanz nichts bekannt.

ad 7 Jakob Gr., geb. den 18. Mai 1850 zu A., gest. daselbst am 4. Jan. 1851 an „schwerem Zahnen".

ad 8 Georg Gr., geb. 1852 zu A., gest. den 23. Aug. 1899 zu Neu. an Blutvergiftung. Er hatte die eigentümlich steife Kopfhaltung und das Grimassenschneiden wie sein Sohn (Fall XIII). Geistig soll er intakt gewesen sein. Wie lange er die besagten Symptome gezeigt hat, war nicht zu eruieren.

ad 9 Ferdinand Gr., geb. den 4. Mai 1853 zu A., gest. daselbst den 14. Aug. 1853 an Abzehrung (Atrophia neonatorum).

ad 10 Eleonora Gr., geb. den 18. Febr. 1857 zu A., gest. dortselbst den 20. Nov. 1874 an Phthisis pulmon. et cerebri.

ad 11 geb. 1884, wenige Tage nach der Geburt gestorben. Todesursache unbekannt.

ad 12 Karl Gr., geb. den 14. Okt. 1885, lebt, ist prakt. Arzt in H. Litt seit dem 18. Lebensjahr an epileptischen Anfällen (alle 6—8 Wochen); hat den Krieg im

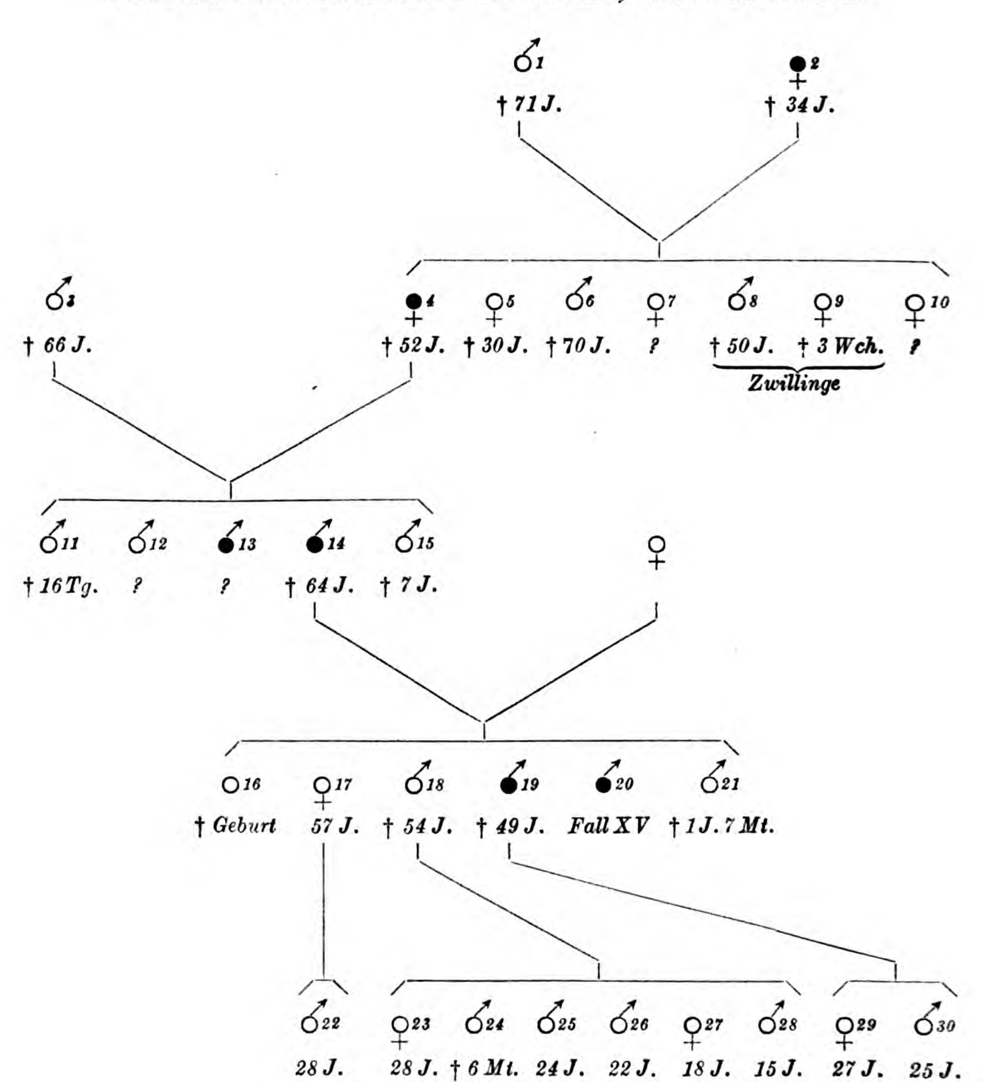
Felde mitgemacht; letzter Anfall Januar 1919; auf Luminal seitdem kein Anfall mehr.

ad 13 Fall XIII.

ad 14 Hermann Gr., geb. den 29. Febr. 1889; litt ebenfalls seit dem 18. Lebensjahr an epileptischen Anfällen; auf Luminal blieben die Anfälle vollständig aus, „seit Jahren kein Anfall mehr". Dient z. Zt. bei der Reichswehr; zeigt auch, aber in geringem Maße, Erscheinungen von „Jucken".

ad 15 Luise Gr. geb. Bi., geb. 1860, gest. 1914 zu Lauingen an Herzleiden. Sie litt nie an unwillkürlichen Zuckungen oder Anfällen. Von ihren Geschwistern verstarben 3 an Kinderkrankheiten, ein Bruder an Alkoholabusus im Alter von 25 Jahren, 2 Brüder und 1 Schwester leben, sind gesund.

Nachkommentafel der Familie Cinna von Alt., B. A. Oberviechtach.



Anmerkungen zur Nachkommentafel der Familie **Cinna** von Alt., B.-A. Oberviechtach.

ad 1 Wolfgang La., Bauer in Hoffeld, gest. im Alter von 71 Jahren am 17. Jan. 1844. Todesursache: Auszehrung.

ad 2 Margarete Schm. von Dautersdorf. Seit 1805 verehelicht, gest. den 11. März 1815 im Alter von 34 Jahren an Nervenfieber. Sie soll an Veitstanz gelitten haben.

ad 3 Adam Cinna, geb. den 3. Okt. 1801 zu Alt., gest. am 8. Juli 1868 zu Alt. an Magenentzündung.

ad 4 Katharina Eva La., geb. den 4. Juli 1806 zu Hoffeld, gest. den 28. Okt. 1858 an Wassersucht. Hat jahrelang an Veitstanz gelitten, war recht heftig und bösartig.

ad 5 Anna Kath. La., geb. den 20. Sept. 1807 zu Hoffeld, gest. den 21. Aug. 1838 zu H., Todesursache unbekannt, desgleichen, ob sie an Veitstanz gelitten hat.

ad 6 Jakob La., geb. den 12. Nov. 1809 zu Hoffeld, gest. dortselbst den 5. Mai 1880 an Wassersucht. Scheint nicht an Veitstanz gelitten zu haben.

ad 7 Anna La., geb. den 30. März 1811; weiter nichts zu erfahren.

ad 8 Thomas La., geb. den 17. Jan. 1813 zu Hoffeld, gest. den 10. Dez. 1863 an Schleimschlag. Ob er an Veitstanz gelitten hat, darüber waren keine Nachrichten zu erhalten.

ad 9 Therese La., geb. den 17. Jan. 1813 zu Hoffeld, gest. den 12. Febr. 1813.

ad 10 Elisabeth La., geb. den 27. Juli 1814. Weiteres unbekannt.

ad 11 Wolfgang Cinna, geb. den 8. Dez. 1833 zu Alt., gest. den 24. Dez. 1833. Todesursache unbekannt.

ad 12 Wolfgang C., geb. den 8. Juli 1835 zu Alt., weiter nichts festzustellen.

ad 13 Andreas C., geb. den 29. Dez. 1837 zu Alt., er hatte die Krankheit genau so wie sein jüngerer Bruder Michael.

ad 14 Michael C., geb. den 25. Nov. 1838 zu Alt., gest. den 6. Juni 1903 an Nervenleiden. Er litt jahrelang an Chorea. Begonnen hat das Leiden angeblich gegen das 30. Lebensjahr.

ad 15 Josef C., geb. den 17. März 1844 zu Alt., gest. ebenda am 7. Aug. 1851 an Scharlachfieber.

ad 16 anonym, geb. den 6. Okt. 1862, bei der Geburt gestorben.

ad 17 Barbara C., geb. den 22. Aug. 1863 zu Alt., lebt in München; zeigt keine ausgesprochenen Zuckungen, ist aber „nervös“; könnte noch erkranken.

ad 18 Christoph C., geb. den 20. Sept. 1864 zu Alt., gest. den 1. Febr. 1919 zu München nach jahrelangem Leiden (Lungentuberkulose und Herzinsuffizienz infolge von Arteriosklerose). Amtliche Todesursache: Herzlähmung. Der Hausarzt hat nie Anzeichen von Veitstanz bei ihm beobachtet. Die ältere Schwester dagegen meint, Christoph habe die Krankheit auch gehabt, er sei ziemlich nervös und aufgeregt gewesen. Ähnliches behauptete seinerzeit auch der jüngere Bruder Michael.

ad 19 Wolfgang C., geb. den 11. Okt. 1866 zu Alt., gest. ebenda am 2. Aug. 1916. Hat mindestens 7 Jahre lang an Veitstanz gelitten, starb schließlich an Erschöpfung. Amtliche Todesursache: Nervenleiden.

ad 20 Fall XV.

ad 21 Josef C., geb. den 20. Dez. 1872 zu Alt., gest. den 10. Aug. 1874, Todesursache unbekannt.

ad 22 Georg C., illeg. 1892, gesund.

ad 23 Anna C., geb. den 10. Aug. 1892, gesund.

ad 24 Paul C., geb. im Nov. 1894, gest. 6 Mon. alt an Fraisen.

ad 25 Jakob C., geb. den 25. Juli 1896, gesund.

ad 26 Josef C., geb. den 13. Juli 1898, gesund.

ad 27 Maria C., geb. den 15. Juli 1902, gesund.

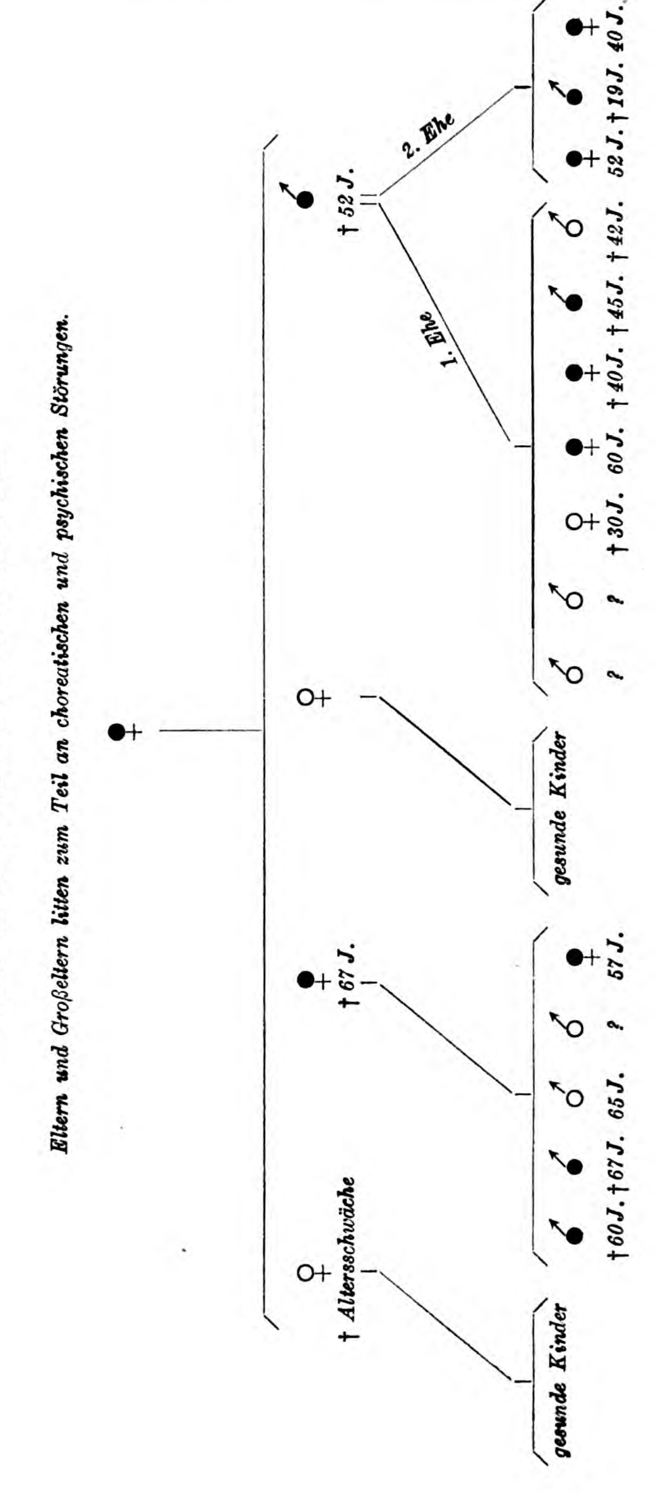
ad 28 Michael C., geb. den 7. April 1905, gesund.

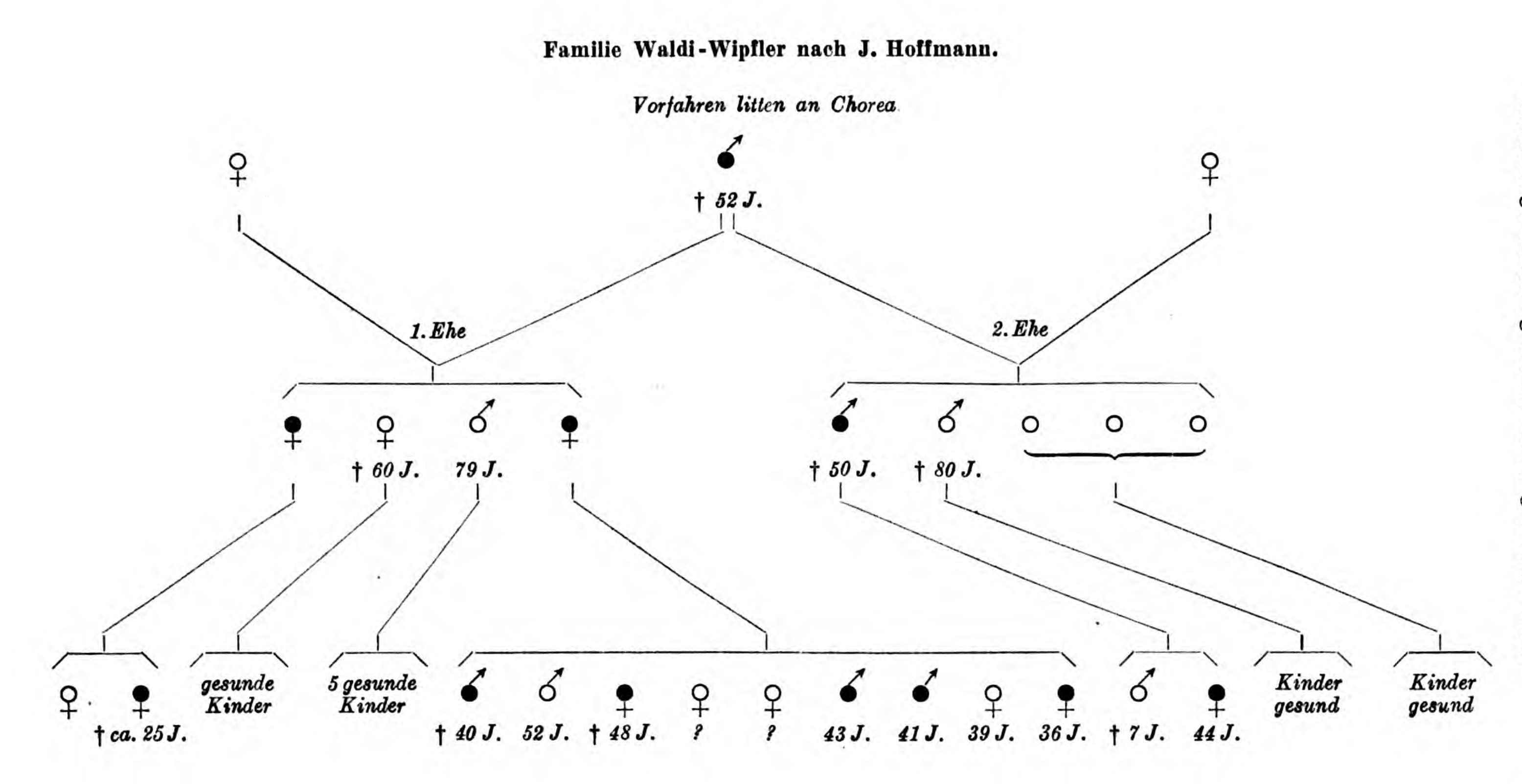
ad 29 Margarete C., geb. den 19. Juni 1893, gesund.

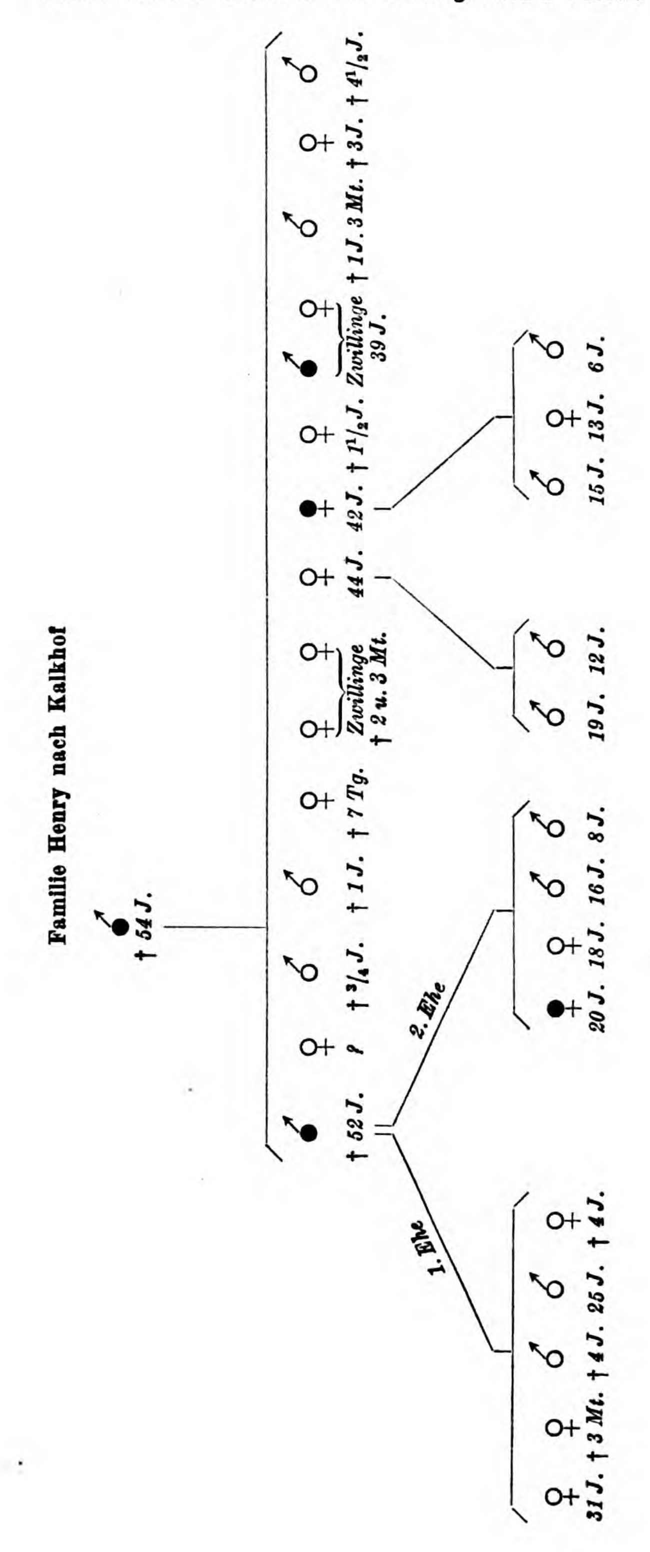
ad 30 Josef C., geb. den 15. Aug. 1895, gesund.

Huntington-Chorea-Familie beschrieben von Peretti.

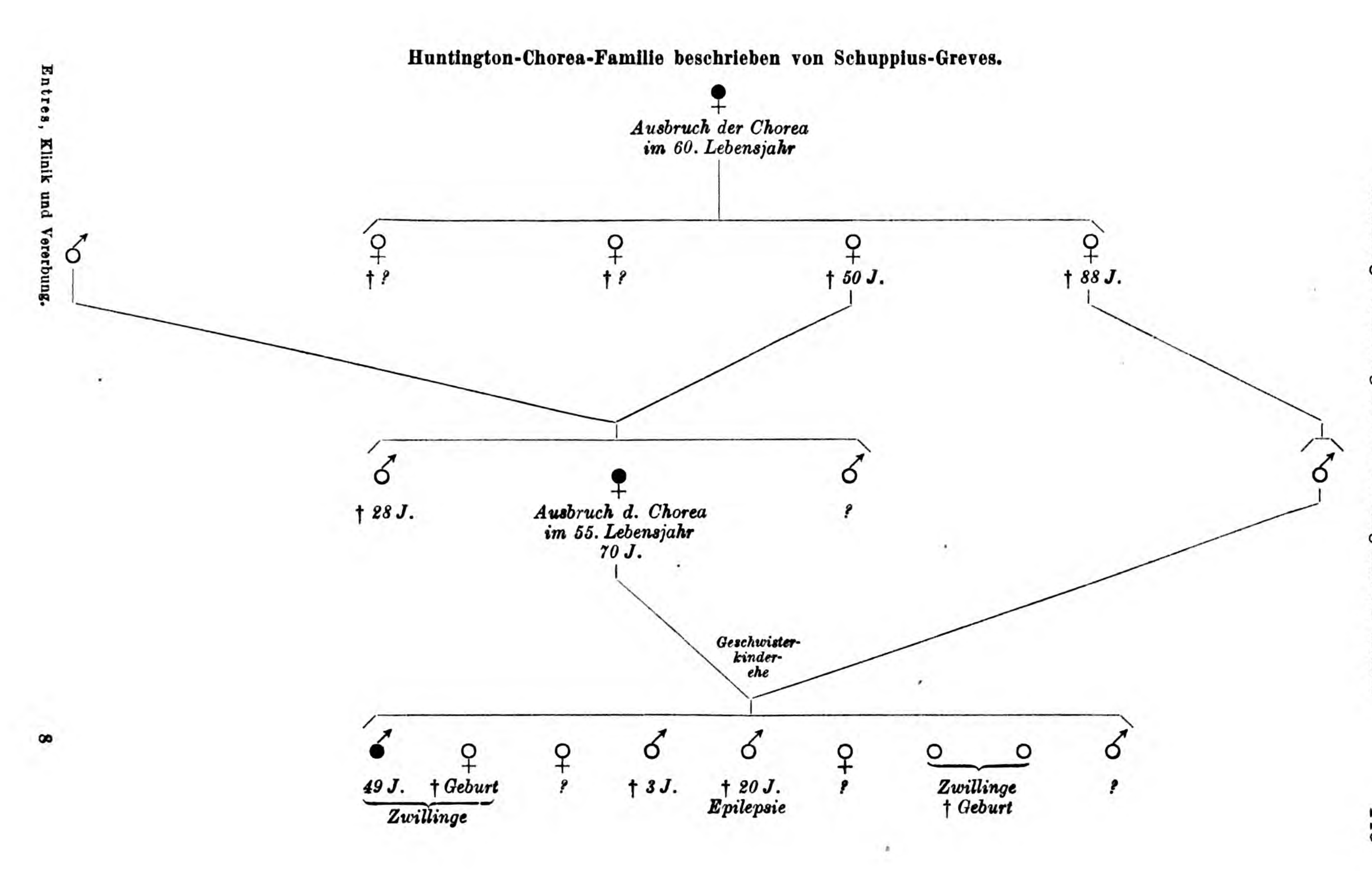
Eltern und Großeltern litten zum Teil an choreatischen und psychischen Störungen.



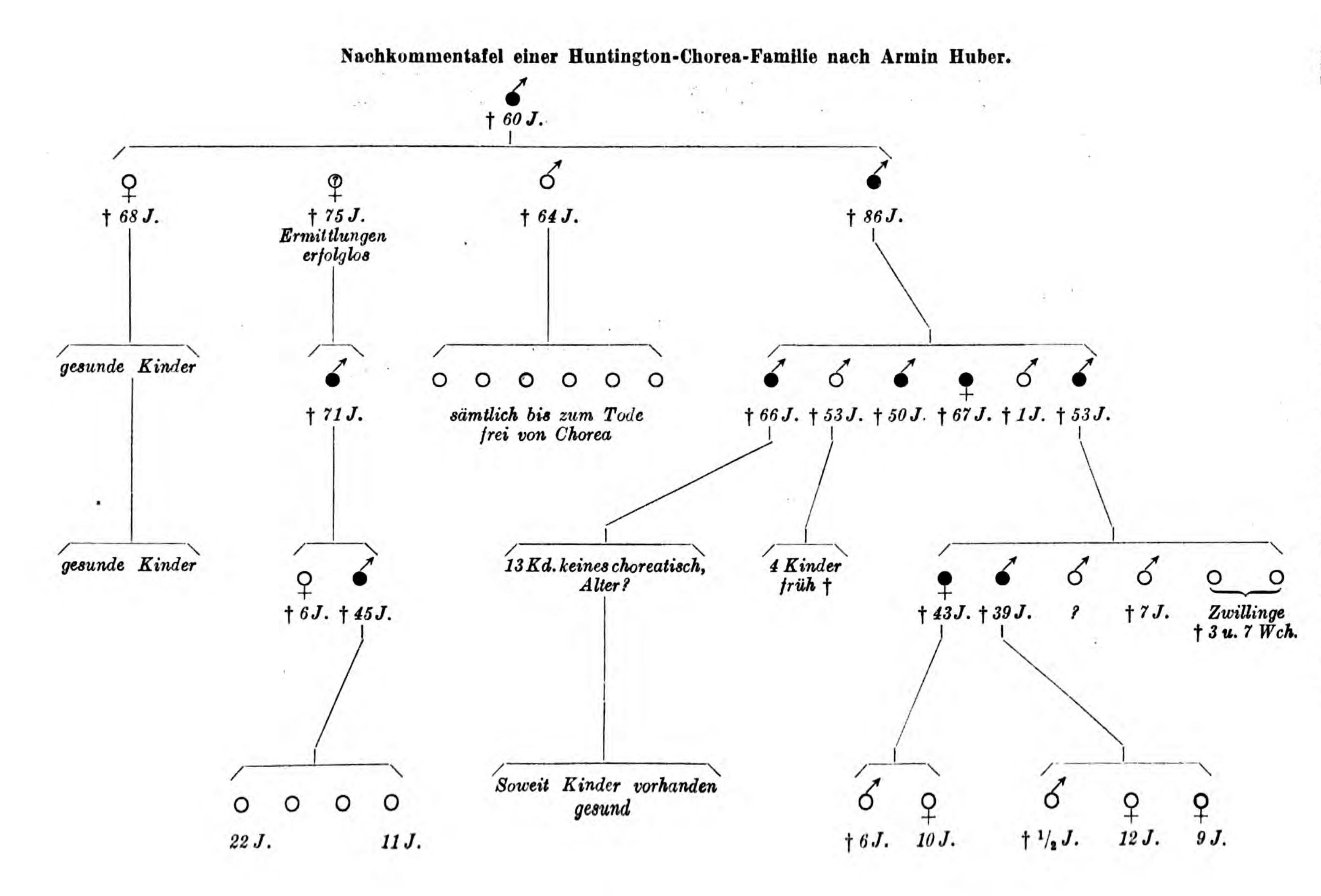

Familie Waldi-Wipfler nach J. Hoffmann.
Vorfahren litten an Chorea
† 52 J.
1. Ehe
2. Ehe
† 60 J.
79 J.
† 50 J.
† 80 J.
gesunde Kinder
5 gesunde Kinder
Kinder gesund
Kinder gesund
† ca. 25 J.
† 40 J.
52 J.
† 48 J.
?
?
43 J.
41 J.
39 J.
36 J.
† 7 J.
44 J.


Familie Henry nach Kalkhof
† 54 J.
† 52 J.
?
† 3/4 J.
† 1 J.
† 7 Tg.
Zwillinge
† 2 u. 3 Mt.
44 J.
42 J.
† 1 1/2 J.
Zwillinge
39 J.
† 1 J. 3 Mt.
† 3 J.
† 4 1/2 J.
1. Ehe
2. Ehe
31 J.
† 3 Mt.
† 4 J.
25 J.
† 4 J.
20 J.
18 J.
16 J.
8 J.
19 J.
12 J.
15 J.
13 J.
6 J.

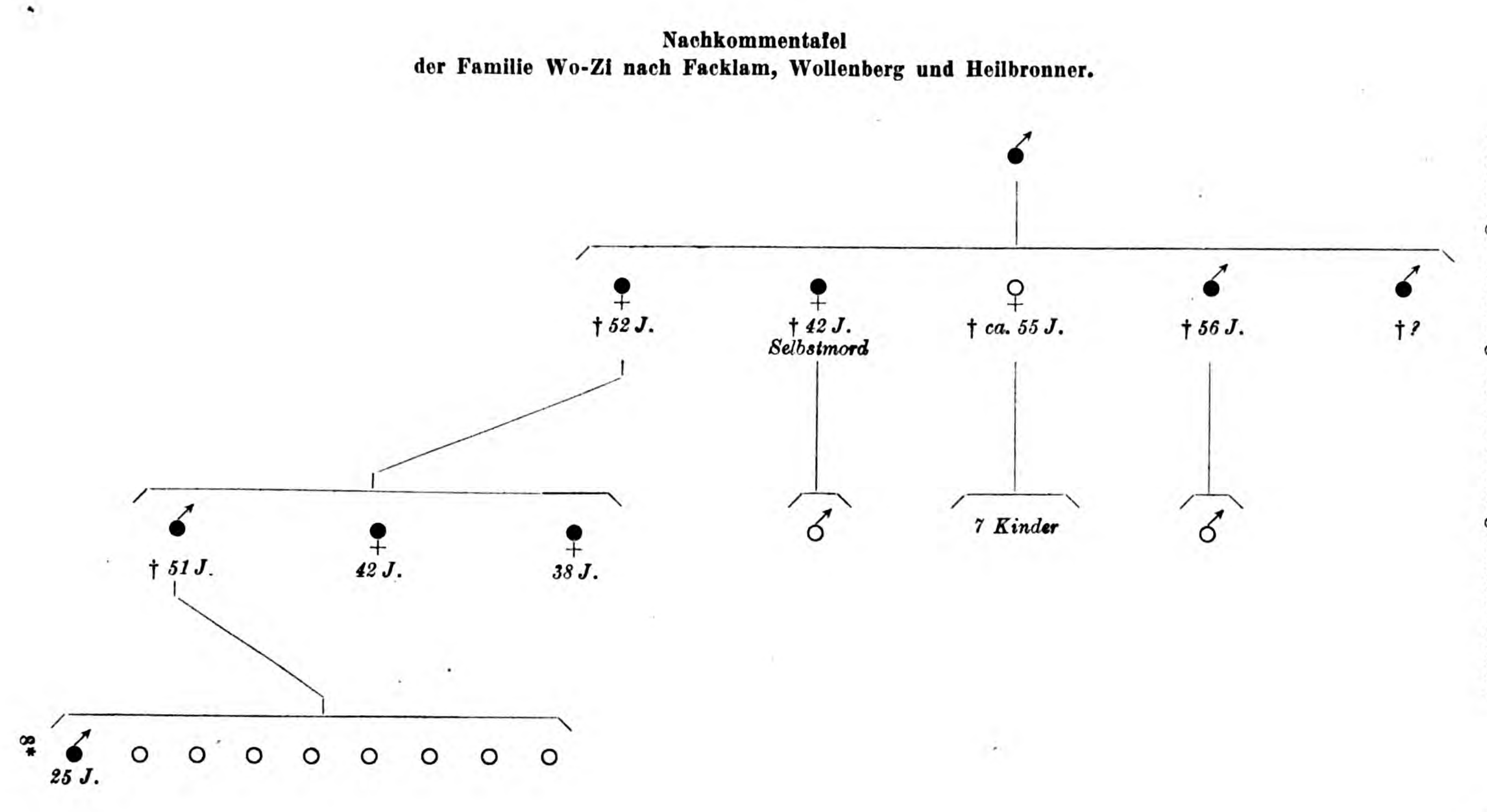
Huntington-Chorea-Familie beschrieben von Schuppius-Greves.



Nachkommentafel einer Huntington-Chorea-Familie nach Armin Huber.



Nachkommentafel der Familie Wo-Zi nach Facklam, Wollenberg und Heilbronner.



Aus unserem Material und den beigefügten Stammbäumen einiger früheren Veröffentlichungen sind bei kursorischer Betrachtung des Erbganges folgende wesentliche Gesichtspunkte zu gewinnen:

1. Die Huntingtonsche Chorea vererbt sich stets in direkter Linie,
2. die Nachkommenschaft gesundgebliebener Familienglieder ist dauernd von der Krankheit verschont,
3. in fast jeder Generation mit genügend großer Kinderzahl, die von einem kranken Elter abstammt, finden sich Choreakranke.

Bei genauerem Zusehen nimmt man jedoch Tatsachen wahr, die mit diesen drei Leitsätzen scheinbar schlecht im Einklang stehen. Es soll hier nicht davon die Rede sein, daß im Falle Calpurnius (S. 106) der Nachweis gleichartiger, direkter erblicher Belastung nicht gelungen ist, weil eben überhaupt keine Angaben zur Familienanamnese erhalten werden konnten. Dagegen stoßen wir in der Familie Petronius (S. 75) auf eine Frau (Nr. 27) ebenso in der Familie Regulus (S. 102) auf eine Frau (Nr. 4), die bis zu ihrem Tode von Chorea verschont waren, aber einen choreatischen Sohn hatten. (Chorea und choreatisch wird hier und späterhin synonym mit Huntingtonscher Chorea gebraucht.) Es fällt leicht, hier des Rätsels Lösung zu finden. Die Frau Nr. 27 erlag einem Unfall im Alter von 33 Jahren, d. h. zu einer Zeit, wo sie in die für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea kritische Lebensperiode eben erst eingetreten war, die Frau Nr. 4 der Familie Regulus starb 44 Jahre alt. Bei ihren Töchtern brach die Chorea im 50. bzw. 59. Lebensjahre aus. Wir werden also annehmen, daß hier der vorzeitige Tod den Ausbruch der Krankheit unmöglich gemacht hat.

Bekanntlich haben nicht wenige Autoren, insbesondere H. Schlesinger, den Standpunkt vertreten, bei der Vererbung der Huntingtonschen Chorea komme ein Überspringen von ganzen Generationen vor. Ausgehend von obigem Falle aus der Familie Petronius obliegt uns deshalb die Pflicht, das Beweismaterial dieser Forscher zu prüfen. H. Schlesinger führt mit seinem eigenen Fall III insgesamt fünf Fälle an, in deren jedem ein gesundgebliebener Abkömmling eines Huntington-Chorea-kranken Elters die Krankheit auf seine Nachkommen übertrug. Leider waren uns die von H. Schlesinger zitierten Literaturfälle im Originale nicht zugänglich. Es handelt sich um einen Fall von Lyon (Observat. III, Americ. Medic. J. N. Y.1863, VII, 289) und drei von Huét (De la chorée chronique, Paris 1888/89, Observat. II, XIX, XXII). Huét hatte seinerzeit vermutet, daß in seinen drei Beobachtungen und in der Lyons die Träger der Disposition in zu frühem Alter gestorben seien. Aus der späteren Literatur können drei weitere Fälle (von Greve, Schuppius, Engelen und Fr. Schultze, E. A. Meyer) angeführt werden.

Fall III H. Schlesingers ist ziemlich kompliziert. Ein gesunder, nur schreckhafter und leicht erregbarer, im Alter von 78 Jahren noch nicht choreatisch gewordener Mann übertrug die Huntingtonsche Chorea vom Vater her auf seinen Sohn. Zwei Töchter von ihm erkrankten in der Pubertät an Hysterie. Mit 48 bezw. 49 Jahren waren sie nur schwer hysterisch, aber nicht choreatisch. Beide hatten aber choreakranke Nachkommen, die eine einen Sohn, der seit dem 13. Lebensjahr an Chorea litt, mit 24 Jahren gedächtnisschwach war, die andere einen Sohn und eine Tochter, beide seit dem 12. bezw. 13. Lebensjahr choreatisch. Daß Vater und Töchter hier gewissermaßen als Konduktoren wirkten,

ist eine für die Huntingtonsche Chorea außergewöhnliche Erscheinung. Schlesinger glaubt, die Huntingtonsche Chorea könne im Laufe der Vererbung einmal durch Hysterie ersetzt werden. Eine solche Auffassung haben wir im Abschnitt über polymorphe Heredität entschieden zurückgewiesen. Wir werden also nach einer anderen Erklärung suchen müssen. Zunächst ist darauf hinzuweisen, daß beim Vater jenes bis zum 78. Lebensjahr choreafrei gebliebenen Mannes die Huntingtonsche Chorea erst im 70. Lebensjahr ausbrach. Der an Huntingtonscher Chorea (mit typischer Demenz) leidende Bruder der 48- und 49 jährigen Hysterischen ist im Alter von 49 Jahren choreatisch geworden. Seine Schwestern standen also gerade im kritischen Lebensalter. Sind diese für die Folgezeit wirklich dauernd von Chorea freigeblieben?

Der nächstliegende Gedanke wäre der an Epistase bezw. Hypostase oder unvollkommene Dominanz. Vielleicht ist irgendein Hemmungsfaktor wirksam geworden, der die deutliche Ausprägung der Symptome verhindert hat. Wir wollen in diesem Falle nicht soweit gehen, mit Davenport eine Huntingtonsche Chorea sine Chorea anzunehmen. So viel ist aber gewiß, daß die Bewegungsstörung bei der Huntingtonschen Chorea manchmal recht unansehnliche Erscheinungen macht, in einer sehr milden Form auftritt, die leicht übersehen wird. In der Familie Manlius (S. 89) begegnen wir einem solchen Fall (Nr. 5). Der Grund für das milde Auftreten des Krankheitsprozesses mag in der genotypischen Gesamtkonstitution insofern liegen, als bei der Zeugung konkurrierende, d. h. antagonistische Faktoren in solchen Fällen zufällig zusammengekoppelt worden sind oder doch eine Gametenkombination zustande gekommen ist, die der Entwicklung der Anlage zur Huntingtonschen Chorea stärkeren Widerstand entgegensetzt als andere genotypische Konstitutionen. Noch plausibler erscheint die Annahme, daß exogene Faktoren, also Milieueinflüsse, für einen verzögerten Ausbruch der Chorea bezw. eine milde Verlaufsform der Krankheit verantwortlich zu machen sind. Wie wir an anderer Stelle (S. 45 u. 46) darlegten, gibt es andererseits ja wohl auch äußere Faktoren, welche den Ausbruch des Leidens vorzeitig veranlassen können.

Schuppius und Greve veröffentlichten einen Stammbaum, in dem sich die Chorea vom kranken Großvater über den choreafreien Vater auf den Sohn vererbte. Der Vater starb im Alter von 50 Jahren. Beim Großvater brach die Chorea im 60. Lebensjahr, beim Sohn im Alter von 55 Jahren aus. Es besagt demnach nichts, wenn der Vater mit 50 Jahren noch nicht choreatisch war, und es geht nicht an, diesen Fall als einen unangreifbaren Beweis für das Vorkommen von Überspringen einer Generation im Erbgang der Huntingtonschen Chorea anzusehen. Der Fall von Engelen erscheint dafür gleichfalls unbrauchbar. Hier soll ein selbst gesundgebliebener Vater die Chorea vom Großvater her auf zwei Söhne übertragen haben. Engelen erwähnt nichts über das Alter des Vaters usw. Nach E. A. Meyer (1899, Fall II) und Fr. Schultze (1898) hat eine angeblich von gesunden Eltern stammende 60 jährige Frau, deren drei Geschwister an chronisch-progressiver Chorea erkrankt waren, neben einer gesunden eine ca. 25 jährige, an Chorea und Sprachstörungen leidende Tochter. Ob dieser Fall einer kritischen Nachprüfung standhalten würde? Schultze kennt die „gesundgebliebene" Anlagenüberträgerin nur aus der Schilderung seines Kranken und den Angaben eines Arztes. Weyrauch, der im Jahre 1905 sich mit der gleichen Familie befaßt hat, behauptet

von der damals 67jährigen Frau, sie sei etwas „schlottrig", ihre sämtlichen Kinder seien gesund. Er weiß also nichts von einer choreakranken Tochter. Solchen widersprechenden Angaben gegenüber bleibt uns nichts übrig, als diesen Fall aus unserer Betrachtung vollständig auszuscheiden.

Insgesamt ist die Zahl der Fälle, in denen selbst freigebliebene Familienglieder die Huntingtonsche Chorea auf ihre Nachkommen vererbten, sehr gering. Die Mehrzahl dieser Fälle beweist nichts für die Annahme, die Huntingtonsche Chorea könne im Erbgange Generationen überspringen, da die angeblich gesundgebliebenen Personen zumeist vorzeitig abgestorben sind. Der Rest ist ungeklärt. Nur der Fall von H. Schlesinger wäre mit einiger Berechtigung als ausschlaggebend zu verwerten, wenn sich wirklich kein Beobachtungsfehler eingeschlichen hat. Trotzdem und obwohl im Vorstehenden bereits die Möglichkeit angedeutet wurde, wie unter Umständen die Nichtrealisierung einer krankhaften Anlage bezw. die Überlagerung derselben ihre Erklärung fände, halten wir daran fest, daß bei der Huntingtonschen Chorea gleichartige und direkte Vererbung feststehende Regel ist. Der eine unter über hundert Fällen, der hiermit nicht übereinstimmt, würde gegen unsere Darlegungen nichts beweisen.

Manche Choreatikerfamilien sollen ihren Ausgang von gesunden Ahnen genommen haben — beispielsweise seien hierzu die von Fr. Schultze (Familie Nolzen-Bennighofen) E. Grimm, O. Meltzer (I) beschriebenen erwähnt. Bei dem Dunkel, das über der Vergangenheit waltet, dürfte es schwer fallen, über diesen Punkt einwandfrei zu urteilen. Es ist in Betracht zu ziehen, daß die Feststellung des Gesundheitszustandes Längstverstorbener zu den undankbarsten Aufgaben gehört. Nur nach unsäglichen Mühen schält man aus vielen Widersprüchen den Kern der Tatsachen heraus. Wir möchten darauf hinweisen, daß auch bei den hier neu veröffentlichten Fällen die Erblichkeit der Erkrankung manchmal nicht einmal den Angehörigen bekannt war. Erst geduldig fortgesetzte Erhebungen brachten den wirklichen Sachverhalt zutage. Die Frage, ob das erstmalige Auftreten der Huntingtonschen Chorea in irgendeiner Familie sicher verbürgt ist, vermögen wir nach dem eben Ausgeführten nicht zu bejahen. Natürlich fällt uns nicht bei, zu leugnen, daß die Huntingtonsche Chorea irgendwie einmal zum erstenmal aufgetreten sein muß. Man mag diesen Vorgang als stoßweise Änderung der Genotypen, als sprunghafte Mutation sich erklären; man kann vermuten, daß durch die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten das Idioplasma dauernde Veränderungen erfuhr. Über leere Vermutungen und kümmerliche Erklärungsversuche führen uns alle Bemühungen vorerst nicht hinaus.

Der Kuriosität halber notieren wir hier, wie sich Laien die Sache zurechtlegten. In der Familie Petronius (S. 74) sieht man die Krankheit als Folge eines Fluches an, der auf der Nachkommenschaft eines Urururahnen ruht, weil der Ahnherr mit wilder Grausamkeit Menschen und Vieh mißhandelte, Vögeln die Zunge ausriß und ähnliche Unmenschlichkeiten verübte. Die Familie Manlius (S. 89) hält die Chorea für eine vererbte Unfallsfolge.

Wir hatten schon des öfteren erwähnt, daß eine ziemliche Anzahl von Huntington-Chorea- Fällen veröffentlicht worden ist, bei denen direkte, gleichartige Vererbung entweder nicht erweisbar war, oder nach glaubhaften Versicherungen ausgeschlossen werden mußte. Soweit uns hier einschlägiges Material zugänglich

war, ist es in Tabelle IV zusammengestellt. Eine sorgfältige Durchmusterung dieser Tabelle dürfen wir nicht umgehen, weil ein einziger erwiesener Fall von Huntingtonscher Chorea ohne gleichartige erbliche Belastung die Auffassung, welche man vom Wesen dieser Krankheit und die Frage, ob die chronische progressive Chorea eine Erbkrankheit ist oder nicht, entscheidend beeinflussen könnte.

Außer den in Tabelle IV aufgenommenen Fällen fanden wir noch zitiert: je einen Fall von Daddi (Fall II), Hoishold (Fall II), Makey, Castro, Bonfigli, Kouwerski und Messing, Dubois, Lepine und Giraud und je zwei Fälle von Kukro und M. Goldstein. Wir können uns aber nur mit den von uns selbst nachgelesenen Fällen befassen. Auf den ersten Blick fällt bei Betrachtung der Tabelle IV auf, daß nicht weniger als 10 von 25 Fällen ursächlich auf ein Trauma zurückgeführt werden. Dies verwickelt die Sache noch mehr. Die unverhältnismäßig große Anzahl von posttraumatischen unter den angeblich nichterblichen Fällen Huntingtonscher Chorea möchte voreilig als Beweis für das Vorkommen einer traumatisch verursachten Form angesehen werden. Es wäre aber doch zu überlegen, ob diese Tatsache nicht vielmehr eine glänzende Illustrierung dafür abgibt, wie das allgemeine Kausalitätsbedürfnis so oft auf grobe Irrwege führt. Für Laien ist das post hoc ergo propter hoc noch immer die billigste und meist auch gutgläubig vertretene Art der Beweisführung. Um so leichter wird der Laie geneigt sein, in Angelegenheiten, die für ihn weittragende finanzielle oder sonstwie wirtschaftliche Folgen nach sich ziehen können, obigen Grundsatz anzuwenden. Erkrankungen, die im Anschluß an entschädigungspflichtige Unfälle aufgetreten sind, werden mit mehr oder minder Berechtigung regelmäßig auf den Unfall ursächlich bezogen. Unter der Suggestion solcher Annahme verblassen alle Tatsachen, die eine andere Auffassung aufkommen ließen, eventuell sogar das Bestehen der Erkrankung schon vor dem Unfall beweisen würden. Die erblichen Verhältnisse werden absichtlich verschleiert, weil man instinktiv oder mit Grund eine Beeinträchtigung der Rentenansprüche von ihrer Offenbarung befürchtet. Manchmal muß dann selbst der Fachmann der Laienauffassung beipflichten oder er kann sie wenigstens nicht entkräften, wenn nämlich über die Ätiologie des zu begutachtenden Leidens noch Unklarheit herrscht.

Wir dürfen, glauben wir, annehmen, daß bei den zehn „posttraumatischen" Fällen der Tabelle IV die Verhältnisse ähnlich liegen. Über allen Zweifel erhaben erscheint uns dies in jenen Fällen, in denen Geschwister oder Kinder der Choreakranken ebenfalls an chronisch-progressiver Chorea gelitten haben (Fälle von Dost, Liebers, Lange). Wenn gar noch die Erkrankung des Nachkommen wiederum auf ein Trauma zurückbezogen wird (Lange), so ist das doch ein zu merkwürdiger Zufall, als daß er widerspruchslos hingenommen werden könnte. Zugegeben, ein Trauma vermöchte unter besonderen Umständen einmal die Bedingungen für eine choreatische Bewegungsstörung mit chronisch-fortschreitender Tendenz zu schaffen, die Verwandtschaft dieser Posttraumatisch-choreatischen müßte dann aller Voraussicht nach frei von chronisch-progressiven Choreaerkrankungen sein. Diese posttraumatische Chorea wäre jedenfalls keine Huntingtonsche Chorea, sondern sie gehörte unter die symptomatischen Choreen eingereiht.

Tabelle IV.

Zusammenstellung aller aus 130 Veröffentlichungen über Huntingtonsche Chorea sich ergebenden Fälle ohne nachweisbare erbliche Belastung.

Nr.	Autor	Angaben über die Erblichkeitsverhältnisse	Besondere Ursachen
1	Snell, Otto, 1896 Fall II	erbliche Belastung fraglich.	schwere infektiöse Erkrankung.
2	Facklam 1898 Fall VII	keine Erblichkeit; Eltern und Schwestern angeblich gesund.	Trauma; Pat. wurde eines Tages bewußtlos an der Mauer lehnend neben dem von ihm zu bedienenden Siedeofen gefunden. Nach dem Erwachen Schwindel, keine Lähmungserscheinungen. Fing darnach an zu zappeln.
3	Facklam 1898 Fall VIII	Keine ähnlichen Erkrankungen in der Familie. Vater war Epileptiker, hatte bösartiges Wesen; Mutter an körperlicher Krankheit gestorben, in welchem Alter unbekannt. Auch ein Bruder an körperl. Erkrankung gestorben. 2 Schwestern gesund.	
4	Etter 1899 Fall I	Keine Erblichkeit; Eltern gestorben, näheres unbekannt.	
5	Etter 1899 Fall II	Erblichkeit fraglich. Eltern gestorben, näheres unbekannt.	Lues? Beginn der Chorea anfangs der 30er; mit 39 Jahren Schlaganfall. Pupillen starr, Abduzenslähmung. 1 Früh-, 2 Tot-, 1 Fehlgeburt.
6	Etter 1899 Fall III	Keine Erblichkeit.	
7	Amdohr 1901 Fall II	Keine Erblichkeit.	Trauma; mit 26 Jahren Fall vom Gerüst; Beginn der Chorea mit 28 Jahren.
8	Müller, Leo, 1903 Fall II	Nach bestimmten Versicherungen keine Erblichkeit; Vater mit 47 Jahren an Gesichtsrose gestorben, Mutter mit 58 Jahren an Brustfellentzündung. Keine Nervenkrankheiten in der Familie trotz eingehender Nachforschungen.	Trauma; mit 41 Jahren vom Baum gefallen, Fuß schwer verletzt, durch Schrecken Chorea ausgebrochen. Es ließ sich aber nachweisen, daß Zuckungen schon 1 Jahr vor dem Unfall bestanden.
9	Westphal 1901 Fall II und Kölpin 1908 Fall I	Keine erbliche Belastung.	Trauma; mit 27 Jahren Sturz, 3 Stockwerk tief, nach einiger Zeit Muskelzuckungen.

Tabelle IV (Fortsetzung).

Nr.	Autor	Angaben über die Erblichkeitsverhältnisse	Besondere Ursachen
10	Meltzer, Otto, 1903 Fall II	Eltern völlig gesund; Vater nach 70 Jahren gestorben, Mutter hohes Alter erreicht.	Trauma; mit 54 Jahren Sturz von der Treppe, Schädelbruch, im Krankenhaus Chorea begonnen.
11	Liebers 1905	Eltern an unbekannter Todesursache gestorben, in welchem Alter?; von Chorea, Epilepsie oder sonstigen Nerven- und Geisteskrankheiten in der Aszendenz nichts bekannt; Geschwister gesund. Tochter schwachsinnig, beginnende Chorea.	Trauma; mit 44 Jahren Sturz von einer Leiter; $^1/_2$ Jahr später Zittern und Zucken.
12	Lange, F., 1906	Keine Erblichkeit, Sohn im 23. Lebensjahr Chorea nach Trauma.	Trauma; Beginn der Chorea im 48. Lebensjahr nach Sturz vom Wagen.
13	Faltlhauser 1906 u. Kiesselbach 1914	Vater Potator, Mutter an Typhus gestorben, in welchem Alter ist unbekannt; 1 Bruder choreatisch; der Fall und sein Bruder sind außerehelich geboren.	viel Rheumatismus.
14	Kruse, G., 1907 Fall II	Vater verunglückt, in welchem Alter ist unbekannt; Mutter an unbekannter Krankheit in unbekanntem Alter gestorben; Erblichkeit fraglich.	Trauma; im Alter von 31 Jahren. 4 Zehen abgequetscht, nach 5 Monaten erstmals wieder gegangen, gleichzeitig Zuckungen im verletzten Bein, später im anderen und in den Armen.
15	Jäger, Ch., 1908	Keine Erblichkeit; Vater in hohem Alter, Mutter an Schlaganfall in unbekanntem Alter gestorben.	
16	Fiedler 1910 und Fritze 1915 Fall II	Erbliche Belastung lag nicht vor; Eltern ziemlich plötzlich an Herzschwäche gestorben, in welchem Alter ist nicht angegeben. Bei ihnen, sowie in der Verwandtschaft weder Nerven- noch Geisteskrankheiten, keine abnormen Charaktere, 2 Geschwister gesund.	Rheumatismus?; mit 40 Jahren Polyarthritis rheumatica; Herzklappenfehler, Choreabeginn etwa $^1/_2$ Jahr später, Demenz.
17	Kampsmeyer 1902	Vater gestorben, in welchem Alter unbekannt, war geisteskrank, ob choreatisch ist fraglich. 1 Bruder leidet an Chorea.	Lues? Pupillen zweifelhaft, ausgesprochene Spasmen in den unteren Extremitäten.
18	Struve 1908	Eltern angeblich geistig gesund. Vater Trinker. Die Angaben stammen vom dementen Kranken.	
19	Schultze, E., 1910 Fall B	Vater Trinker, weiter nichts zu ermitteln; 2 Geschwister des Kranken choreatisch.	
20	Hell, F., 1911	Vater und Mutter aufgeregter Natur, sonst keine Erblichkeit nachgewiesen.	

Tabelle IV (Fortsetzung).

Nr.	Autor	Angaben über die Erblichkeitsverhältnisse	Besondere Ursachen
21	Placzek 1913 und E. Schultze 1910 Fall D	Angeblich keine erbliche Belastung; Vater mit 45 Jahren nach neuntägiger Nervenkrankheit gestorben; Mutter u. Geschwister unbekannt.	Trauma; mit 48 Jahren Unfall, 1 Jahr danach begann die Chorea.
22	Fritze, E. Fall I	Anamnese vom Vater erhoben; Erblichkeit, Potus verneint.	
23	Dost, M., 1915.	Eltern gesund; 1 Schwester leidet an Huntingtonscher Chorea.	Trauma; mit 33 Jahren Fall auf den Hinterkopf, Bewußtlosigkeit, danach sofort Chorea.
24	Bruhn, W., 1915	Keine erbliche Belastung.	
25	Frank, K., 1904	Bei genauester Durchforschung nach keiner Hinsicht erbliche Belastung.	Plötzlicher Beginn.

Das Vorkommen choreatischer Störungen von chronisch-fortschreitendem Typus bei Geschwistern ist kein untrügliches Zeichen für das Vorliegen einer Erbkrankheit, es schließt eine nur familiäre Erkrankung nicht aus. Also dürfen wir in derartigen Fällen die Diagnose Huntingtonsche Chorea — falls wir damit den Begriff einer erblichen Erkrankung verbinden, — nicht als gesichert ansehen, soviel Wahrscheinlichkeit die Annahme einer erblichen Übertragung bei dieser Sachlage auch für sich hätte. Legen wir darum den strengsten Maßstab bei der Nachprüfung jener 25 Fälle an und fordern für die Huntingtonsche Chorea den bedingungslosen Nachweis gleichartiger Erkrankungsfälle in der Aszendenz.

Es wurde schon ausgeführt, warum ein solcher Nachweis bei den angeblich posttraumatischen Fällen nur unter besonders günstigen Umständen möglich sein wird. Ein Mißlingen des Nachweises gegen die vorweggenommene Anschauung, die Huntingtonsche Chorea sei eine Erbkrankheit, zu verwerten, wäre nur dann gestattet, wenn sich aktenmäßig belegen ließe, daß Eltern und entferntere Verwandte die für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea kritische Altersperiode überlebten, ohne an chronischer progressiver Chorea zu erkranken. In den 10 „posttraumatischen“ Fällen der Tabelle IV ist diese Bedingung ebensowenig erfüllt wie bei den 15 anderen Fällen der gleichen Tabelle. Dazu kommt, daß unter den sogenannten posttraumatischen Huntingtonschen Choreen wahrscheinlich die eine oder andere nur fälschlicherweise unter der Firma Huntingtonsche Chorea geht. Der Fall von Kruse (Nr. 14) erweckt doch sehr Verdacht auf eine traumatische Neurose oder Hysterie.

Auch die nach Ausscheidung der „traumatisch“-entstandenen übrigbleibenden 15 Fälle sind hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur Huntingtonschen Chorea nicht alle eindeutig bestimmt. Der von K. Frank berichtete Fall (Nr. 25 der Tabelle IV), bei dem die Chorea plötzlich über Nacht einsetzte, ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Herderkrankung (Tumor, Erweichung, Entzündung) zurückzuführen. Der weitere Verlauf des Krankheitsprozesses widerspricht dem nicht,

soviel Ähnlichkeit er mit demjenigen einer echten Huntingtonschen Chorea hat. Im Fall Nr. 5 (Etter II), wird man an eine luetische Affektion des Zentralnervensystems denken müssen. Gleichfalls sehr verdächtig auf Lues ist Nr. 17 (Kampsmeyer) wegen der zweifelhaften Pupillenreaktion und der ausgesprochenen Spasmen in den unteren Extremitäten. Allerdings war hier ein Bruder „leicht choreatisch", der Vater „geisteskrank", ob choreatisch ist nicht festgestellt. Möglicherweise liegt bei Nr. 17 eine Kombination von Huntingtonscher Chorea mit Lues des Zentralnervensystems vor. Gleichartige Erkrankungen von Geschwistern sind noch berichtet im Falle (B) von E. Schultze (Nr. 19) und bei Nr. 13 (Faltlhauser-Kieselbach). Letzterer Fall ist ätiologisch unklar; man hat den Eindruck, als ob die wiederholten rheumatischen Erkrankungen der Patientin mit der Entwicklung der Chorea in ursächlichem Zusammenhang stünden. Außerdem steht die choreatische Erkrankung des einen Bruders nicht sicher fest; es wird nur angegeben, er sei kränklich und in seinen Bewegungen fahrig wie die Schwester. Die Angaben über die Eltern sind ungenügend (stammen alle drei Kinder vom selben illegitimen Vater? In welchem Alter ist die Mutter an Typhus gestorben? Hat sie an Chorea gelitten? . . .). Was nach den hier eingehender behandelten Fällen noch von den 15 übrigbleibt, leidet an dem Fehler, daß die Feststellung der genealogischen Verhältnisse absolut unzulänglich war. Was will es denn besagen, wenn ein dementer Kranker angibt, seine Eltern seien gesund gewesen (cf. Nr. 18), oder wenn nur ermittelt werden konnte, daß der Vater ein Trinker war? Selbst mit der festen Versicherung, Vater und Mutter seien gesund gewesen, ist oft gar nichts anzufangen, wie Veröffentlichungen von Schinke, Frotscher (Fall III), sowie Kronthal und Kalischer bezeugen. Für Schinkes Fall wies später Raecke die direkte gleichartige erbliche Belastung nach. Frotschers Kranker galt ursprünglich als sogenannte posttraumatische Huntingtonsche Chorea, bis endlich die tatsächlichen erblichen Verhältnisse aufkamen. Kronthal und Kalischers Kranke hat später selbst davon gesprochen, daß ihre Mutter gleicherweise erkrankt gewesen sei. Ihre Angaben sind aber mit Vorsicht aufzunehmen. Feststellungen in Hereditätsfragen sollten sich der größeren Sicherheit halber eben immer auf gleichlautende Angaben verschiedener Personen oder auf amtliche Urkunden stützen. Das mindeste aber, was man verlangen muß, sind Belege für das Sterbealter der Eltern. In den hier zu prüfenden Fällen wurde dies verabsäumt. Mit einem Schimmer von Berechtigung könnte allein Nr. 22 gegen die Theorie von der direkten erblichen Übertragung der Huntingtonschen Chorea verwertet werden. Der Vater hat hier bestimmt jegliche erbliche Belastung verneint, aber keinerlei spezialisierte Angaben über die Mutter des Kranken gemacht.

So glauben wir, ohne uns dem Vorwurf auszusetzen, wir hätten alle unbequemen Fälle in unzulässiger Weise hinwegdisputiert, mit Fug und Recht behaupten zu dürfen, daß unzweifelhaft echte Fälle von Huntingtonscher Chorea, bei denen gleichartige und direkte erbliche Belastung mit voller Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte, bisher nicht veröffentlicht wurden.

Es muß noch dem Einwand begegnet werden, als seien vorzugsweise oder gar ausschließlich solche Fälle kasuistisch bearbeitet worden, die unter ihren Blutsverwandten mehrere Merkmalsträger besaßen. Zwei Gründe ließen sich für diese Annahme ins Feld führen. Einmal reizten derartige Stammbäume als Rari-

täten mehr zur Veröffentlichung, besonders in einer Zeit, die sich einer irreführenden Auslese nicht bewußt war. Dann sorgt schon die natürliche Auslese dafür, daß Familien mit zahlreichen Krankheitsträgern eher zur Kenntnis und in Behandlung des Arztes kommen, als solche mit nur einem Merkmalsträger. Die Wahrscheinlichkeit, von der Auslese erfaßt zu werden, ist für erstere eben unvergleichlich größer. Nichtsdestoweniger soll auch dieser Einwand für illusorisch erklärt werden. Verfasser hat fast ein Jahrzehnt hindurch sich eifrig bemüht, in der bodenständigen und im allgemeinen ziemlich seßhaften Bevölkerung Unterfrankens isoliert dastehende Fälle von Huntingtonscher Chorea aufzufinden. Alle Bemühungen waren ergebnislos.

In diesem Zusammenhang sei auch noch festgestellt, daß wir alle in der psychiatrischen Klinik München, in den Heil- und Pflegeanstalten Eglfing, Gabersee und Haar zur Beobachtung gekommenen Fälle von chronisch-progressiver Chorea, ohne Rücksicht darauf, ob über erbliche Belastung etwas bekannt war oder nicht, genealogisch erforscht haben. Das Ergebnis ist eindeutig. Für die Fälle der drei Anstalten ist der Nachweis direkter erblicher Übertragung des Leidens so gut wie erbracht. Unter den Fällen der psychiatrischen Klinik München stießen wir auf zwei Fehldiagnosen, von denen die eine beim zweiten Klinikaufenthalt schon rein klinisch rektifiziert wurde. Es handelte sich um eine arteriosklerotische Erkrankung mit symptomatischer Chorea im Gefolge. Die histopathologische Untersuchung hat nachträglich die Richtigkeit der letzteren Diagnose bestätigt. Der zweite irrtümlich als Huntingtonsche Chorea angesehene Fall ist so instruktiv, daß wir es für angezeigt halten, ihn hier eingehend zu referieren.

Katharina Z., lediges Dienstmädchen, geboren den 25. Oktober 1902 zu Oberum.

Krankheitsgeschichte der psychiatrischen Klinik München.

Aufgenommen am 11. Mai 1920.

Grund der Einlieferung: Zuckungen seit 4 Tagen.

Verhalten der Kranken bei der Aufnahme: Fortwährende choreatische Unruhe, besonders links.

Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

Vorgeschichte: Nach Aussage des Schwagers. Vater von Pat. vor 8 Jahren gestorben. Mutter lebt, gesund. Pat. hat 7 gesunde Geschwister. Von Heredität nichts bekannt. Über Pat. Kindheit weiß Ref. nichts. Vor 4 Jahren menstruiert, dann ausgesetzt bis vor 14 Tagen. Seit 15. März 1919 bei Ref. in Stellung. Fleißig, arbeitsam, etwas unbeholfen aber flink. Nicht sehr gescheit. Fromm, anhänglich, kinderlieb. Geistig keine Veränderung. Seit ca. einem halben Jahr ungeschickt, machte vieles verkehrt (Kartoffeln, statt Salat Geröstete gemacht). War zerstreut. Ging 2—3 mal ins Kino. Hat angeblich keine Liebesaffaire. In letzter Zeit nervös, zuckte zusammen, „fiselte herum". Verließ am 15. April 1920. Andere Stelle. Besuchte Ref. in der freien Zeit. Seit ca. 8—10 Tagen unruhig; vorigen Freitag Zuckungen mit Fuß oder Hand oder Kopf auch im Sitzen. Keine Anfälle. Ref. weiß nicht, daß etwas vorgefallen sei. Heute zum Arzt, hierher überwiesen.

Keine Krankheit in letzter Zeit, bes. keine Grippe. War öfters beim Arzt wegen Ausbleibens des Unwohlseins.

Körperlicher Status: Kleine, kümmerliche Erscheinung in reduziertem Ernährungszustand. Kratzeffekte am rechten und bes. am linken Oberarm; verheiltes Geschwür am rechten Ellbogen. Kopf zeigt Birnenform. Venenzeichnungen auf der Brust. Keine Drüsen, wenig crines. Schleimhäute blaß.

Kopf: keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Steiler Gaumen, angewachsene Ohrläppchen. Gebiß sehr defekt.

Hals: leichte Struma.

Thorax: Lunge überall vesikuläres Atmen und sonorer Schall. Herz etwas über die Mamillarlinie verbreitert, systolisches Geräusch an der Spitze, $P_2 = A_2$, Puls regelmäßig.

Abdomen: o. B.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf C. und L., aber nicht sehr ausgiebig; Augenmuskeln frei, Lidflattern, Nystagmus. Konjunktival- und Kornealreflexe +, kein Fazialisphänomen, Würgreflex 0, Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft; keine Ataxie; Patellarreflexe +, Achillessehnenreflexe +, Periostreflexe +; Plantarflexion der Zehen rechts leichter auslösbar als links, kein Babinski. Sensibilität o. B.; kein Romberg, Dermographismus +.

Urin: Alb. 0, Sacch. 0.

Autoanamnese: Vater hat früher getrunken, am Sonntag oft berauscht. Mutter 15 Geburten, 7 Geschwister leben, sind gesund. Pat. weiß nichts über Kinderkrankheiten. Auf der Schule nicht besonders gelernt. Rechnen fiel sehr schwer; sitzen blieb sie nicht. War Küchenmädchen bei Verwandten, schließlich Küchenmädchen in einem Kaffee. Immer etwas weniger begabt als die anderen. Meint, daß das Ausbleiben der Periode schuld sei an einer gewissen „Zappeligkeit und Zerstreutheit" im letzten halben Jahr. Es freut sie nichts mehr, interessiert sie nichts. Sie geht z. B. in den Kino, hat aber keine Freude daran; auch die Arbeit fällt ihr schwer seit einem halben Jahr. Das Leben wollte sie sich nicht nehmen. Von einem Jahr zum andern wurde es schlechter. Vor 14 Tagen kam zum 1. Mal wieder die Regel. Im Zusammenhang damit verschlechterte sich ihr Befinden. Erst war Pat. auf dem Land bei der Mutter. Dort fühlte sie sich ganz wohl, dann kam die Regel; wie sie in dieser Zeit zur Schwester kam, sagte die: „Was hast Du denn, kannst Dich ja gar nicht still halten!" Auch Kopfweh hatte sie und Kreuzschmerzen. Kein Fieber. Auch müd und matt war sie. Gegenstände, die sie anfaßte, ließ sie fallen, bes. mit dem linken Arm, wenn gerade das Zucken kam. Schlaf war sehr schlecht. Appetit hatte Pat. guten. Nur sehr ängstlich war sie in der letzten Zeit. Träumte ängstlich, daß ihre Brüder unter sich gerauft hätten, und anderes. Am Sonntag vormittag nach dem Aufstehen mußte sie furchtbar weinen, nachher wurde es wieder besser. Auch im Kopf sei sie schwächer geworden, dies aber schon seit längerer Zeit: Mit dem Denken ging es gar nicht mehr recht. Keine venerische Infektion. Kein Alkoholabusus.

Psychischer Status. Pat. zeigt auf ihrem Stuhl ein unruhiges Verhalten. Es fallen auf unwillkürliche Bewegungen des linken Armes und der linken Hand, des linken Beines und Fußes. Ferner plötzliche Streckbewegungen des Rumpfes, endlich Bewegungen im Gesicht, z. B. des Mundes, der plötzlich geöffnet und nach der Seite verzogen wird. Auf dem Ruhebett beobachtet man plötzliche Dorsalflexion des Fußes, die dann in langsam drehender Bewegung in Plantarflexion übergeht. Pat. ist räumlich und zeitlich orientiert und geordnet. Die Geisteskräfte der Pat. sind sehr gering, so daß man schon von einer debilen Persönlichkeit sprechen kann. Pat. weiß nicht, wohin die Isar fließt, kann die Weltteile nicht angeben (Amerika, Frankreich, England). Rechnen: $5 + 7 = 22$; $17 + 17 = 37 = 35$; $5 \times 5 = 25$; $5 \times 7 = 85$; $27 - 19 = 7 = 18$.

Keine Sinnestäuschungen oder Wahnbildungen. Das Vorstellungsleben dürftig. Die Initiative bes. der Mitteilungstrieb bei Willigkeit und Ungehemmtheit gering. Pat. macht einen stumpfen Eindruck; sie ist etwas gedrückt, aber nicht sehr affektstark, eher stumpf. Keine Suicidgedanken, Selbstvorwürfe usw. Pat. läßt sich stechen, ist nicht kataleptisch. Keine Sprachstörung.

15. Mai 1920. Andauernde, allerdings in Intensität schwankende choreatische Unruhe, die jedoch durch Willensanstrengung der Pat. unterdrückbar ist. Linksseitige Extremitätenmuskulatur hypotrophisch. Zielbewegungen gelingen sowohl links wie rechts. Händedruck rechts schwächer als links. Keine Paresen, kein Nystagmus. Kein Fieber, kein Herpes. Ab und zu Klagen über Kopfschmerzen. Pyramidon wirkt gut.

18. Mai 1920. Körperlich keine Änderung. Pat. klagt sehr wenig, nur ab und zu über Kopfschmerzen, hauptsächlich nachmittags. Pat. bemerkt jetzt selbst eine Schwäche des rechten Armes; sie merkt es beim Frisieren, müsse dabei öfters aussetzen. Das sei in der Klinik gekommen. Pat. uriniert täglich nur einmal.

12. Juni 1920. Nach Haus entlassen.

Die Diagnose Huntingtonsche Chorea hat man in der Klinik auf Grund folgender Überlegungen festgestellt:

Das Vorliegen einer choreatischen Störung stand fest. Hemiplegie war auszuschließen, desgleichen Hysterie, d. h. also rein psychogene Entstehung der Chorea. Gegen Grippechorea schien die schon halbjährige Dauer der Chorea zu sprechen. Für die Annahme einer Huntingtonschen Chorea lagen zwar keinerlei familienanamnestische Anhaltspunkte vor, doch mußte dahingestellt bleiben, ob nicht eine genaue Durchmusterung der Vorahnen ähnliche Erkrankungen aufdecken würde; außerdem hielt man die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, daß hier die Huntingtonsche Chorea zum erstenmal in der Familie auftrat. Aus dem klinischen Bilde erschienen folgende Züge charakteristisch für Huntingtonsche Chorea: die leichte Debilität, die dem Wesen des Krankheitsprozesses, das geistige Wesen ganz allmählich zu ergreifen, vollkommen entsprach, ferner die Halbseitigkeit, die im Beginne der Huntingtonschen Chorea öfters zu beobachten sei.

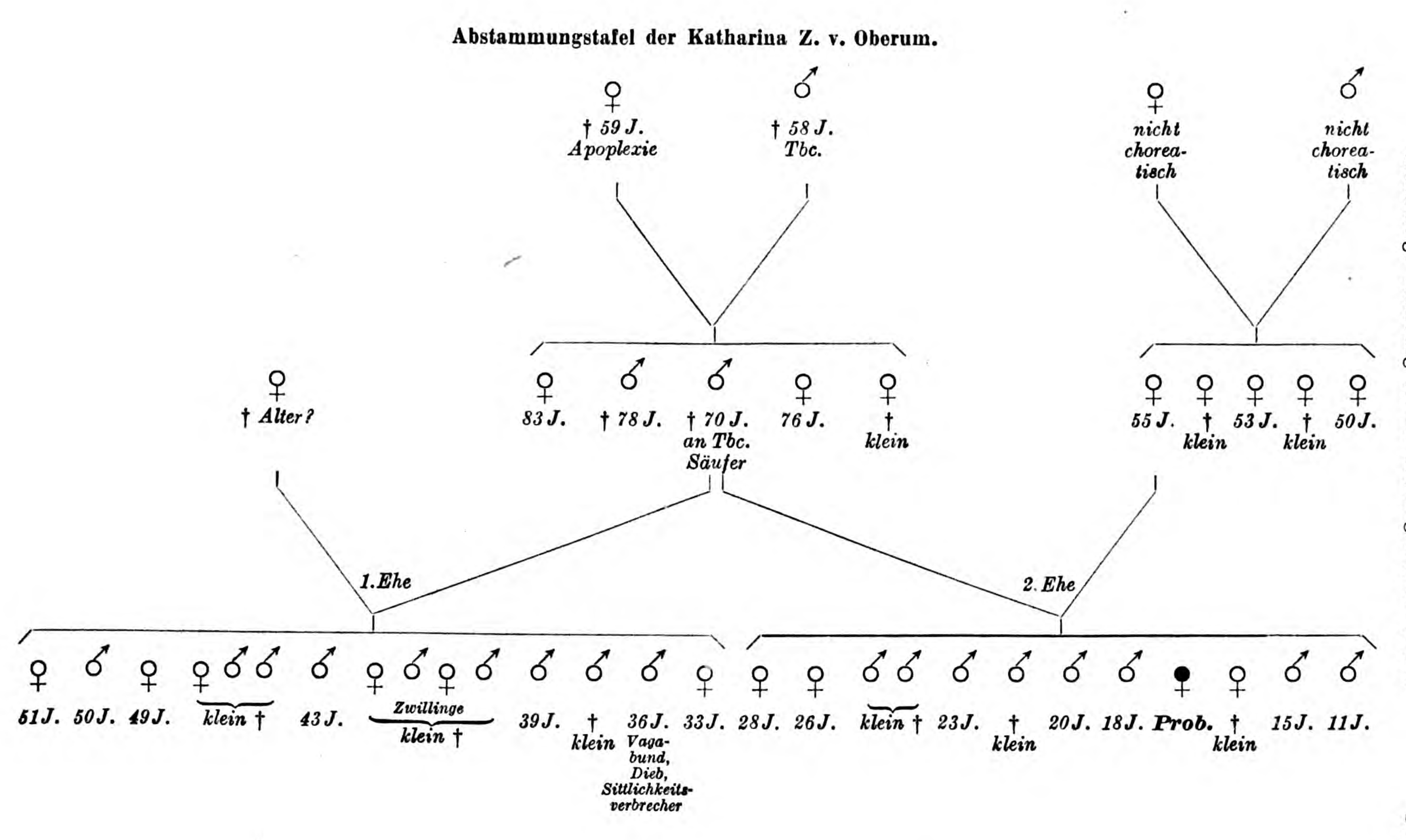
Gegen Sydenhamsche Chorea glaubte man die geringe Intensität der Bewegungen, welche athetotischen ähnelten und doch wieder schneller als diese waren, verwerten zu können.

Um auch diesen Fall restlos zu klären, wurden genaue Stammbaumerhebungen gepflogen. Das Ergebnis gestaltete sich einmal insofern günstig, als es Aufschlüsse lieferte, die vollauf genügten, die psychisch-nervöse Konstitution der nächsten Anverwandten unserer Kranken richtig zu beurteilen. Daneben konnte festgestellt werden, daß weder eine direkte noch eine indirekte erbliche Belastung mit chronisch-progressiver Chorea vorlag. Die Abstammungstafel der Kranken siehe nächste Seite.

Von überraschendem Erfolg waren katamnestische Erhebungen und eine Nachuntersuchung der Kranken begleitet. Katharina Z. ist heute völlig frei von choreatischen Bewegungsstörungen. Die Zuckungen haben sich ganz allmählich verloren. Damit trat auch im Ganzen eine Besserung des Allgemeinbefindens ein. Zur Zeit hat Pat. noch unter Menstruationsstörungen zu leiden. Die Periode sistiert zumeist; Pat. wird dadurch insoferne affiziert, als sie dann ziemlich kopflos, aufgeregt und empfindlich-weinerlich ist. Körperlich sieht sie blühend aus. Sie erscheint leicht mikrocephal, macht einen verschüchtert-ängstlichen Eindruck.

Nach Angabe ihrer Schwester hatte sie schon in der Jugend ein ängstlich-unselbständiges Wesen an den Tag gelegt. Sie ist von Haus aus beschränkt und unbeholfen, kam in der Schule nicht recht mit. Etwa 5 Monate vor dem eigentlichen Ausbruch der Chorea (d. h. ungefähr ebensolang vor der Aufnahme der Kranken in die Klinik) erkrankte unsere Pat. unter Erscheinungen, die ihre Schwester folgendermaßen schildert: Am Rücken ober- und unterhalb des linken Schulterblattes und an der linken Seite bildeten sich wasserhelle Bläschen mit entzündetem Hof, in Häufchen beisammen stehend; Fieber und heftig stechende und brennende Schmerzen waren vorhanden. Der Arzt konstatierte Gürtelrose. Nach Wochen heilte der Ausschlag, der teilweise eiterte, ab. Von dieser Erkrankung an datierte die Ungeschicklichkeit und eine langsam zunehmende Unruhe, die sich wenige Tage vor der Aufnahme in die Klinik zum richtigen Veitstanz steigerte.

Abstammungstafel der Katharina Z. v. Oberum.



Nach dieser Vorgeschichte im Zusammenhalt mit dem Herzbefund während des Klinikaufenthaltes (systolisches Geräusch an der Herzspitze) und nach dem gutartigen Verlauf der Erkrankung, insbesondere aber bei dem absoluten Mangel gleichartiger erblicher Belastung kann unseres Erachtens kein Zweifel obwalten, daß es sich hier nicht um eine Huntingtonsche Chorea, sondern um einen reinen Fall von Sydenhamscher Chorea gehandelt hat. Gleichzeitig belehrt uns die Erfahrung, daß auf Grund der klinischen Erscheinungen allein es manchmal nicht möglich ist, die Differentialdiagnose richtig zu stellen. Für die Huntingtonsche Chorea jedenfalls genügt das klinische Bild nicht. Hier muß unbedingt die genealogische Aufhellung der Fälle zum integrierenden Bestandteil der klinischen Diagnostik werden. Allzuleicht schmuggeln sich sonst anderweitige Erkrankungsformen in die Huntingtonsche Chorea ein.

Man braucht sich nur immer vor Augen zu halten, wie umfangreich das Gebiet der symptomatischen Chorea ist. Vorwiegend die auf luetischer Grundlage entstandenen Choreaformen sind manchmal recht schwer von der Huntingtonschen Chorea zu unterscheiden. Glücklicherweise bleibt diese Form mit Vorliebe auf angeborenluetische Fälle beschränkt, tritt also mit einer gewissen Regelmäßigkeit vorwiegend schon im Kindesalter auf (Robert H. Alison, Costilhes, Zambaco, Homén, Adolf Schmidt, Dufours et Lorr, G. Anton). Sie wird, wie die Behandlungserfolge von Flatau, Mayerhofer und Kowalewsky — letzterer hat von einer Familie berichtet, in der sämtliche Kinder eines luetischen Mannes an Chorea auf angeborensyphilitischer Basis litten — zeigen, durch antiluetische Kuren überraschend günstig beeinflußt. Vielleicht war auch die Wirksamkeit des Salvarsan (cf. die Veröffentlichungen von Salinger und v. Bockay) auf eine versteckte luetische Genese der betreffenden choreatischen Störungen zurückzuführen. B. Gemell allerdings wandte auch bei einem an Sydenhamscher Chorea erkrankten Mädchen, das negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion aufwies, Salvarsan mit bestem Erfolg an.

Kowalewsky vertrat die Auffassung, ausschließlich angeborene Lues könne choreatische Störungen auf luetischer Basis hervorrufen. Dieser Standpunkt ist natürlich durch Tatsachen längst widerlegt. Eine Mittelstellung mögen Fälle wie der von Wallenberg publizierte einnehmen, wo eine erst nach dem 20. Lebensjahr ausgebrochene Chorea mit großer Wahrscheinlichkeit auf angeborene Lues zurückzuführen war. Die luetische Chorea der Erwachsenen beruht sicher zumeist auf erworbener Lues.

Die luetische Genese so mancher Chorea bei Erwachsenen soll uns nicht dazu verleiten, auch die Huntingtonsche Chorea ganz allgemein als Folgeerscheinung luetischer Infektion des Zentralnervensystems aufzufassen. Goldstein, der sich mit dieser Frage näher befaßte, fand in 3 Fällen von Huntingtonscher Chorea negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Er zitiert Rosanoff und Wisemann, die über einen Fall berichteten, bei dem die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ ausfiel. Nach dem gleichen Autor hat Lorenz bei Huntingtonscher Chorea zweimal pathologischen Zellbefund im Liquor cerebrospinalis festgestellt, insbesondere soll er 15 Proz. Plasmazellen angetroffen haben, aber keine Zellvermehrung. Phase I und II waren negativ. Derselbe Lorenz berichtete auch über einen Fall, in dem die Untersuchung des Lumbalpunktates chemisch und zytologisch negativ

ausfiel. In weiteren 3 Fällen fand er positive Wassermannsche Reaktion im Blute (2 davon waren auch im Liquor positiv). Da er in allen 3 Fällen erworbene und angeborene Syphilis sicher ausschließen zu können glaubte, nahm er an, die Huntingtonsche Chorea gehöre zu den wenigen nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die gelegentlich eine positive Wassermannsche Reaktion ergäben. Es wird Aufgabe der Serologen sein, die Lorenzsche Annahme auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen. Unser eigenes Material erlaubt uns darüber kein Urteil. Wohl aber dürfen wir behaupten, daß es einwandfreie Fälle von Huntingtonscher Chorea mit sicher negativer Wassermannscher Reaktion im Serum und Liquor gibt. Zieht man dazu noch in Betracht, daß sich die Huntingtonsche Chorea streng auf ganz wenige Familien beschränkt gegenüber der enormen Verbreitung der Lues und der relativen Häufigkeit von Nervenlues, so wird man mit zwingender Notwendigkeit sich veranlaßt sehen, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Huntingtonscher Chorea und luetischer Infektion (bzw. angeborene Lues) für gänzlich unwahrscheinlich zu halten.

In diesem Zusammenhang muß auch das Vorkommen von Chorea im Verlaufe der progressiven Paralyse erwähnt werden (Golgi, Schuchardt, Simon, Mendel, Buchholz, Dräseke, Wollenberg). L. Meyer lenkte 1905 die Aufmerksamkeit auf das nicht ganz seltene Vorkommen choreatischer Erscheinungen im Endstadium der progressiven Paralyse. Nach Dräseke sollten derartige Fälle ausschließlich der hämorrhagischen Form der progressiven Paralyse angehören. Sie von der Huntingtonschen Chorea zu unterscheiden, fällt nicht immer leicht. Insbesondere gestaltet sich dies dann schwierig, wenn Pupillenstörungen und Lähmungserscheinungen längere Zeit ausbleiben. Binswanger und Dubois hielten in gewissen Fällen die Unterscheidung für ganz unmöglich. Heute haben wir einerseits in der Untersuchung des Lumbalpunktates nach Wassermann usw., andererseits in dem Nachweis direkter, gleichartiger Heredität untrügliche Hilfsmittel der Differentialdiagnostik. Außerdem fehlt bei der progressiven Paralyse die Progression der choreatischen Störungen. Letztere pflegen vielmehr allmählich zu schwinden, während der geistige Zerfall fortschreitet und Lähmungserscheinungen sich einstellen.

Indem wir nach dieser Abschweifung zur Untersuchung des Erbganges bei der Huntingtonschen Chorea zurückkehren, konstatieren wir, daß die genaue Prüfung des gesamten Materiales keine Tatsachen aufzeigte, welche die Gültigkeit der Eingangs dieses Kapitels aufgestellten drei Richtsätze hätten erschüttern können. Wenn aber die Entstehung der Huntingtonschen Chorea nur durch direkte erbliche Übertragung zu erklären ist, wenn die Huntingtonsche Chorea sich durch unzählige Generationen ohne Unterbrechung direkt weiter vererbt, wenn die Nachkommenschaft solcher Personen, die, obwohl sie ein hohes Alter erreichten, dauernd frei von Chorea geblieben waren, für alle Zeiten von dieser Erbkrankheit verschont ist, dann muß die Huntingtonsche Chorea eine dominant gehende, mendelnde Krankheit sein. Wir dürfen also auf Grund unserer Untersuchungen behaupten, die Huntingtonsche Chorea folgt im Erbgange einem unabänderlichen Gesetz, dem Gesetz der dominanten Vererbung.

Es wäre ein aussichtsloses Bemühen, an der Hand des gesammelten Materiales auch noch mendelsche Idealproportionen nachweisen zu wollen. Unsere eigenen Fälle könnten noch zur Not als repräsentatives Material gelten, da sie die Gesamtheit aller in der psychiatrischen Klinik München bzw. den Anstalten Eglfing, Gabersee und Haar zur Beobachtung gekommenen Fälle umfaßt. Aber bei der geringen Anzahl würden die Fehlerquellen (Kleinheit der Familien, zu frühes Absterben usw.) das Ergebnis zu stark beherrschen. Die früher veröffentlichten Stammbäume darf man zur Verstärkung unseres Materiales nicht heranziehen, da sie als kasuistisch-literarische Auslese eine höchst einseitige Zusammenstellung bieten, die jeder Anforderung auf Übereinstimmung mit den Verhältnissen in der Allgemeinheit Hohn spricht. Wir müssen uns also damit begnügen, den dominanten Vererbungstypus für die Huntingtonsche Chorea festgestellt zu haben und den Nachweis der Erfüllung mendelscher Proportionen bei dieser Krankheit der Zukunft überlassen.

Bevor wir das Kapitel über den Erbgang der Huntingtonschen Chorea schließen, ist noch auf Eines hinzuweisen. Zweimal (in den von Peretti und J. Hoffmann beschriebenen Familien, siehe die Nachkommentafeln S. 110 und 111) läuft der Fall unter, daß ein choreakranker Mann zweimal verheiratet war, jedesmal mit choreafreier Ehepartnerin. In beiden Ehen hatten diese Männer neben anderen auch choreakranke Nachkommen. Dies entspricht ganz den Erwartungen bei Dominanz des Leidens. Allerdings darf man nicht so weit gehen, die Erfüllung des theoretisch Notwendigen in praxi immer zu verlangen. Finden wir unter obigen Voraussetzungen nur unter den Kindern aus der einen Ehe Choreakranke, so ist zu erwägen, daß bei der Kleinheit der menschlichen Familie und dem weiten Spielraum, welcher dem Zufall bei der Anlagenkombination gewährt wird — unter unzähligen, im einmaligen Zeugungsakt ejakulierten Spermatozoen vollzieht nur eines die Befruchtung des Eies —, ohnehin zu erwarten ist, daß ein Teil der Ehen von choreakranken Personen mit Gesunden (choreafreien) keine Träger des Krankheitsmerkmales hervorbringt. Einen derartig gelagerten Fall beobachten wir in der von Kalkhof beschriebenen Familie Henry (siehe Nachkommentafel S. 112), können ihn aber nur mit Einschränkung gelten lassen, denn die Nachkommengeneration ist hier noch nicht abgelebt, d. h. sie hat diejenige Altersperiode, welche für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea als kritische bezeichnet werden muß, noch lange nicht überschritten.

Aus unserem eigenen Material ist der Fall Atilius (IX) hier einschlägig. Er hat 2 lebende, von verschiedenen Vätern stammende Nachkommen, die aber noch in jugendlichem Alter stehen.

Mehrmals stießen wir auf Fälle, wo der gesunde Ehepartner einer choreakranken Person in 2. Ehe mit einer Gesunden nur gesunde Nachkommen erzeugte, während aus der Ehe mit dem choreakranken Ehepartner auch choreakranke Nachkommen entsprossen. Dieser Befund stimmt ebenfalls mit dem bei dominantem Erbgang zu erwartenden Verhalten überein.

Zu guter Letzt wäre noch das Ergebnis aus Blutsverwandtenehen zu betrachten. Greve-Schuppius (siehe Nachkommentafel S. 113) berichteten über eine Familie, in der Geschwisterkinder (Frau choreatisch × Mann choreafrei) unter 9 Nachkommen 1 choreatischen hatten. Was vorher über das Spiel des Zufalls

gesagt wurde, gilt hier uneingeschränkt. Gleichzeitig muß man berücksichtigen, daß jene Nachkommengeneration zur Zeit der Veröffentlichung noch nicht abgelebt war, ferner, daß 5 Kinder früh starben. Aber selbst wenn alle Fehlerquellen ausgeschaltet werden könnten, würde dieser Einzelfall zur Entscheidung der Frage, ob einfach dominanter oder rezessiver Vererbungsmodus, nichts beitragen, da wir sowohl bei Rezessivität wie bei Dominanz der Erbkrankheit in der Nachkommengeneration der Blutsverwandten $^1/_2$ Gesunde und $^1/_2$ Kranke erwarten müssen. Die blutsverwandten Eltern sind nämlich in unserem Falle entweder unter der Voraussetzung von Dominanz des Leidens, 1 kranker Heterozygot und ein gesunder Homozygot oder, bei angenommener Rezessivität der Krankheit, ein kranker Homozygot und ein äußerlich gesunder Heterozygot.

Wir können als Schlußfolgerung der Untersuchungen über die Nachkommenschaftsergebnisse bei wiederholten Zeugungen von choreakranken oder choreafreien Individuen uns merken, daß auch diese Ergebnisse dafür sprechen, daß die Huntingtonsche Chorea dem dominanten Modus folgt.

F. Pathologisch-anatomischer Befund bei der Huntingtonschen Chorea.

Aus Eigenem kann Verfasser über die histopathologischen Veränderungen an Hirn und Rückenmark bei der Huntingtonschen Chorea leider nichts berichten. Über seine Unternehmungen nach dieser Richtung waltete ein ganz besonderes Mißgeschick. Erst fielen Gehirn und Rückenmark des Falles Petronius einem unseligen Verhängnis zum Opfer, dann vereitelte ein gerade kurz vor dem Ableben des Probanden Maxentius erfolgter Wechsel in der Leitung der Anstalt Attl die Durchführung längst beschlossener Maßnahmen, die das Gehirn dieses Falles für eine wissenschaftliche Untersuchung hätten retten sollen. Möge dieses persönliche Mißgeschick die Ärzte der Heil- und Pflegeanstalten nicht abschrecken. Vielmehr seien sie auch hier eindringlich ersucht, doch in jedem Falle von Huntingtonscher Chorea, dessen Obduktion sie vornehmen, Hirn und Rückenmark der histopathologischen Untersuchung zuzuführen. Wohl am geeignetsten würde dies durch Einsendung der Organe an die anatomische Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie geschehen.

Als makroskopischen Befund erhoben die verschiedenen Untersucher: Trübungen in der Pia an der Konvexität des Gehirnes, klaffende Furchen und Verschmälerung der Hirnwindungen, zumeist im Bereiche des Stirnhirnes. Ab und zu wurden Ependymgranulationen festgestellt. Die Hirnventrikel waren regelmäßig nicht erweitert. Aus dem Aussehen der Stirnhirnwindungen war man geneigt, auf eine Hirnatrophie zu schließen. Der Hirnschwund dürfte aber nirgends einen nennenswerten Grad erreicht haben. Bei der hier als 1. Fall angeführten Kranken hatte das Leiden nahezu 10 Jahre hindurch bestanden und zuletzt sehr intensive Form angenommen. Im Tode war keine Hirnatrophie zu konstatieren. Die Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht betrug 12 Proz., zeigte also normale Verhältnisse. Die Veröffentlichungen von Kiessel-

bach und Dost erwähnen außerordentlich niedrige Hirngewichte in 2 Fällen von Huntingtonscher Chorea. Kiesselbach konstatierte ein Hirngewicht von 845 g und hochgradige Gehirnatrophie, Dost ein solches von 810 g ohne Atrophie d. h. also eine ausgesprochene Hypoplasie des Gehirnes. Beide Male handelte es sich um Gehirne von Weiblichen. Mit dem Dostschen Befund ließen sich die Beobachtungen von Oppenheim und Hoppe, Kronthal und Kalischer, sowie von O. Ranke gut vereinbaren. Diese Autoren konstatierten in insgesamt 4 Fällen eine abnorme Kleinheit des Rückenmarks, die, wie O. Ranke bemerkt, durch die Markfaserdegeneration keine genügende Erklärung fand. Der Dostsche Fall ist aber nur mit Vorsicht zu verwerten; beim Faltlhauser-Kiesselbachschen muß noch bedeutend mehr Zurückhaltung geübt werden, denn die Frage seiner Zugehörigkeit zur Huntingtonschen Chorea ist höchst problematisch.

Die Hypoplasie des Gehirnes und Rückenmarkes in manchen Fällen von Huntingtonscher Chorea würde sich mit dem heute mehr denn je angenommenen degenerativen Charakter, im Sinne der Histopathologen, dieser Erkrankung vereinbaren, insofern beide, die Hypoplasie und die Anlage zu Huntingtonscher Chorea gemeinsam aus derselben Ursache (Degeneration) hervorgingen. Dazu würde das gelegentlich beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Huntingtonscher Chorea und Syringomyelie, Huntingtonscher Chorea und Friedreichscher Ataxie gut stimmen, denn auch die Syringomyelie und die Friedreichsche Ataxie werden als Folgen von Anlagestörungen aufgefaßt. Derartige Kombinationen sind aber ungemein selten. Zum Beweis für gleichzeitiges Vorkommen von Huntingtonscher Chorea und Syringomyelie dürfen eigentlich nur die Rankesche und die Facklamsche Veröffentlichung angezogen werden. Im Falle von Duchenne vermißt man den Nachweis der Heredität, der Fall von J. Hoffmann aber ist, wie schon anderorts gesagt wurde, in hohem Grade anfechtbar.

E. Stier glaubte, den ererbten, degenerativen Charakter der Huntingtonschen Chorea aus Anomalien der motorischen Rindenzentren (Asymmetrien dieser Rindenteile oder größerer Hirnabschnitte) beweisen zu können. O. Ranke betonte demgegenüber mit Recht, daß nach unserer heutigen Kenntnis der großen normalen Variationsbreite des Großhirnreliefs dieser Beweis durchaus nicht schlüssig ist. Über die Deutung verschiedener von anderen Autoren als Zeichen einer Entwicklungshemmung oder Störung aufgefaßten Befunde (z. B. Erhaltung einer inneren Körnerschicht in der vorderen Zentralwindung, Kölpin) ist noch keine Einigung erzielt.

Die Verwertbarkeit der von zahlreichen Autoren als histopathologische Bilder der Huntingtonschen Chorea beschriebenen Befunde leidet erheblich darunter, daß man ziemlich wahllos Fälle mit und ohne nachgewiesene direkte Erblichkeit, ja auch solche, bei denen sicher keine Erblichkeit vorlag, in einen Topf warf und für gleichwertig hielt. Nur dadurch ist es erklärbar, wieso höchst divergierende Meinungen über das Wesen des der Huntingtonschen Chorea zugrunde liegenden Prozesses Platz greifen konnten. O. Ranke wies eindringlich auf die Konsequenzen hin, zu denen eine nicht genügend kritische Sichtung des Materials notwendig führen müßte. Er stellte die Hauptirrgänge eines solchen Verfahrens so recht ins Licht, indem er daran erinnerte, daß einerseits Debuck

behauptete, ganz verschiedenartige histopathologische Prozesse wären imstande, den gleichen Symptomenkomplex der chronischen progressiven Chorea zu erzeugen, andererseits Jacobsohn und Sainton die Ansicht aussprachen, der hereditären Chorea-Huntington und den anderen Formen chronisch-progressiver Chorea läge derselbe histopathologische Prozeß zugrunde.

Es ist zu verstehen, daß man versuchte, aus den Erfahrungen bei anderweitigen Choreaerkrankungen, zumal in Fällen ausgesprochener Herderkrankungen mit Chorea, per analogiam Schlüsse auf den voraussichtlichen Sitz der Huntingtonschen Chorea zu ziehen. Einfache Überlegungen, allein schon ein flüchtiger Gedanke an die reichhaltige psychopathologische Symptomatologie des Leidens, hätte über die Aussichtslosigkeit derartiger Versuche belehren sollen. Wohl sind geistige Störungen im Krankheitsbild der Huntingtonschen Chorea da und dort einmal vermißt worden. Trotzdem darf man ihnen geradezu pathognostische Bedeutung zuerkennen. In den Fällen, die wegen ihrer Schwere in Klinik- oder Anstaltsbehandlung und schließlich zur mikroskopischen Untersuchung kamen, waren sie immer vorhanden. Es war deshalb von vornherein anzunehmen, daß der Krankheitsprozeß in solchen Fällen einen mehr diffusen Charakter angenommen haben müßte und von einer strengen Lokalisation keine Rede sein konnte.

Pathologische Prozesse in den Stammganglien, vorab dem Thalamus und den Bindearmbahnen (Bonhoeffer) sind zweifelsohne für die Genese choreatischer Bewegungsstörung von wesentlicher Bedeutung. Vielleicht spielen solche auch bei der Huntingtonschen Chorea eine Rolle, wenngleich von den Stammganglien in der Regel das Corpus striatum die stärksten Veränderungen aufwies. In allen bisher veröffentlichten Fällen von chronischer, progressiver, hereditärer Chorea, die mikroskpisch untersucht worden sind, hatte der Krankheitsprozeß die Stammganglien ergriffen, aber man kann nicht sagen, daß er regelmäßig vorzüglich in dieser Gegend lokalisiert gewesen wäre, oder gar von dort seinen Ausgang genommen hätte.

Eine andere Hypothese verlegt die Ursache der Bewegungsstörungen bei der Huntingtonschen Chorea in die Hirnrinde (motorische Region). Sie ist von Lannois und Paviot, später von Curschmann vertreten worden. Gowers lokalisiert die Ursache der choreatischen Zuckungen nicht mehr in die Nervenzellen, sondern deren feinste Dendritenendigungen. Er entfernt sich damit ziemlich weit vom Boden gesicherter Erkenntnis. Da nach weitverbreiteter Annahme die Chorea als Reizerscheinung gedeutet wird, hervorgerufen durch Reizung, welche von Herden in der Nähe der inneren Kapsel, ausgehen soll (Strümpel), wäre es nur ein Schritt weiter auf dem Wege der Spekulation, den choreaerzeugenden Reiz gleich in die Ganglienzellen, sei es der motorischen Hirnrinde, sei es der subkortikalen Ganglien oder beiden zugleich, zu suchen. Tatsächlich hat auch Margulies behauptet, die beständige Hyperkinese bei der Huntingtonschen Chorea sei „das Ergebnis der Summierungen aller Reize, die die parenchymatösen Elemente von der prolieferierenden Glia“ träfen. Die neueste Theorie (C. Vogt) will die choreatische Bewegungsstörung auf das Versagen gewisser Hemmungszentren (Enthemmung) zurückführen und als automatische Selbststeuerung gewisser motorischer Zentren (Hirnrinde, Stamm-

ganglien?) erklären. Da es für uns in diesem Zusammenhang nicht so sehr darauf ankommt, die Pathogenese der choreatischen Bewegungsstörung zu erforschen, sei hier auf alle diese Erklärungsversuche und Behelfe nicht weiter eingegangen, sondern nur das eine betont, daß allem Anschein nach die choreatische Bewegungsstörung der Huntingtonschen Chorea nicht auf der Läsion eines einzelnen Funktionszentrums beruhen, sondern das Ergebnis des Zusammentreffens ganz verschiedenartiger Funktionsausfälle und wahrscheinlich auch pathologischer Reizwirkungen sein dürfte. Wir wenden uns daher wieder zur eigentlichen Aufgabe, zur Schilderung des histopathologischen Befundes bei der Huntingtonschen Chorea.

Im Vordergrund stehen krankhafte Veränderungen an den Nervenzellen. Sie finden sich diffus ausgebreitet über die ganze Hirnrinde und die Stammganglien. Manchmal, aber nur manchmal, haben sie im corpus striatum ganz besondere Intensität angenommen, so z. B. in den 3 von Alzheimer untersuchten Gehirnen. Der Krankheitsprozeß an den Ganglienzellen ist als degenerative Veränderung anzusprechen. Er verläuft im Sinne der Verfettung und ähnlich der „chronischen Erkrankung“ Nissl's (O. Ranke). Zellausfälle, d. h. völliger Schwund, sind selten. Eine weitere in die Augen springende Erscheinung bei der Huntingtonschen Chorea ist die enorme Vermehrung der Gliazellen, Kerne und Protoplasma, während wenigstens zunächst eine nennenswerte Faserbildung nicht stattfindet. Diese Gliaproliferation betrifft Rinde- und Stammganglien ziemlich gleichmäßig, das tiefe Hemisphärenmark bleibt davon verschont. Sie wird, nicht ausschließlich doch vorzugsweise, in nächster Nähe der Ganglienzellen und längs der Gefäße angetroffen, was auf ihre Funktion als Abbauglia hindeutet. In späteren Krankheitsstadien tritt daneben eine Vermehrung der faserbildenden Glia auf. Lipoide Stoffe sind in den Ganglienzellen, den Gliazellen und den Zellen der Gefäßwände in außerordentlicher Menge angehäuft. Leichte Reduktion der Assoziationsfasern, beträchtliche Randgliose in allen Rindengebieten, partielle Bindegewebshyperplasie mit Bildung von Adventitialbrücken, hauptsächlich im subkortikalen Mark, vervollständigen das Bild des histopathologischen Befundes am Großhirn.

Im Kleinhirn wurden von O. Ranke nur leichte, uncharakteristische Veränderungen der Ganglienzellen konstatiert. Die Gliazellen, besonders die Bergmannschen Zellen, waren auch hier vermehrt; Faserbildung unbedeutend.

Pons, Medulla oblongata und Rückenmark zeigten leichtere degenerative Veränderungen.

Über die Deutung des von unterschiedlichen Autoren (Alzheimer, d'Antona, Bondurant, Collins, Clarke, Dana, Kattwinkel, Kölpin, Kronthal und Kalischer, Kéraval und Raviart, Klebs, Ladame, Lange, Lannois und Paviot, Menzies, Modena, Mouisset, Müller, Nissl, Oppenheim und Hoppe, Osler, O. Ranke, Schulz, Stier u. a.) an den Großhirnen echter Huntington-Choreatiker erhobenen histopathologischen Befundes gingen die Meinungen nach mehr als einer Richtung auseinander. Im Brennpunkt des Streites standen zwei Fragen: 1. Ist der bei der Huntingtonschen Chorea angetroffene krankhafte histologische Befund als Entzündung oder als einfache Degeneration zu deuten? 2. Hat man die

Ganglienzellenentartung oder die Gliaproliferation für den primären Vorgang anzusehen?

Nach gewissenhafter Ausscheidung aller derjenigen Befunde, die als zufällige Beigabe anzusehen sind, hervorgerufen durch solche Faktoren, welche mit der Huntingtonschen Chorea ursächlich nur lose oder in keiner Weise verknüpft sind, wie z. B. interkurrente Krankheiten, Arteriosklerose, Agone, wird man sich aus dem histologischen Bilde des Krankheitsprozesses wohl für dessen degenerative Natur entscheiden müssen. Die Anhänger der gegenteiligen Meinung waren zumeist in Verkennung der gliösen Natur der Zellproliferation und infolge von Überschätzung zufälliger Nebenbefunde zu ihrer Auffassung vom Wesen der Krankheit gekommen. Bekanntlich sah Greppin die Gliaproliferation als das Primäre an. Er erklärte sich den Vorgang folgendermaßen: Die Gliazellen hielt er wegen ihres eigenartigen Aussehens für Elemente, die auf einer embryonalen Entwicklungsstufe stehen geblieben wären und in einer späteren Zeit in fortschreitende, herdförmige Wucherung einträten, somit den Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses bildeten, der von Greppin als eine nicht eitrige Enzephalitis aufgefaßt wurde. Heute steht noch M. Margulies auf Greppins Standpunkt und sieht die Huntingtonsche Chorea als eine kongenitale, degenerative, chronische Gliose an. O. Ranke hat aber den Greppinschen Beweismitteln alles Gewicht genommen. Er bezog sich hierbei auf die speziell von Nissl und Alzheimer aufgedeckte Tatsache, „daß die verschiedensten Krankheitsprozesse zu rein protoplasmatischen Proliferationen des normal ausdifferenzierten Gewebes führen können, daß also nicht etwa der Tatsache einer Proliferation der Glia ohne Faserdifferenzierung die Bedeutung einer Reaktion minder differenzierten ‚gliogenetischen' Zellmaterials (Bonome) zukommt". Man wird also den Streit um die primäre Natur des Krankheitsprozesses vorerst nicht entscheiden können. Alzheimer glaubte in einem degenerativen Prozeß am Nervengewebe den Ausgangspunkt der Erkrankung erblicken zu müssen. Vorsichtiger sprach sich O. Ranke aus, der zu einem non liquet kam und die Vermutung offen ließ, ob nicht vielleicht die Vorgänge an Ganglienzellen und gliösem Gewebe einem vaskulären Krankheitsprozesse zu subordinieren seien.

Hören wir zum Schlusse, was O. Ranke, wohl der erfahrenste Untersucher der Huntingtonschen Chorea — er hatte damals schon 6 Fälle histologisch untersucht — über die Spezifität des histologischen Befundes schrieb: „Nur eine negative Konstatierung ist möglich: es fehlen ihm (dem degenerativen Prozeß) die Gewebsveränderungen, welche wir heute als für senile Prozesse — im weitesten Sinne, einschließlich der Alzheimerschen Krankheit — charakteristisch betrachten; unter meinen Fällen bot auch der älteste (58 Jahre alt beim Tode) nichts von derartigen Alterationen. Ein positives histologisches Kriterium besonderer Eigenart bietet dagegen dieser Prozeß für unsere heutigen Kenntnisse nicht; mit anderen Worten: es ist nicht möglich, Präparate zahlreicher Fälle von Huntingtonscher Chorea mit Sicherheit zu unterscheiden von Stellen aus paralytischen Gehirnen, an denen die für die Paralyse charakteristischen infiltrativ-entzündlichen Veränderungen fehlen, von Präparaten aus dem Zentralnervensystem einzelner klinisch als „Dementia praecox" diagnostizierter Fälle, sowie von einzelnen Fällen diagnostisch unklarer „organischer" Prozesse."

G. Therapie und Vorbeugung.

Über die Therapie der Huntingtonschen Chorea sind nicht viele Worte zu verlieren. Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Daher beschränkte man sich bisher auf allgemeine Maßnahmen und symptomatische Beh ndlung. Nervina und Sedativa wurden in jeder Form angewendet, zumeist ziemlich erfolglos. Vorübergehende Besserung erzielte man durch tonisierende Behandlung mit Arsen, Liquor kalii arsenicosi (Solutio arsenic. Fowleri) in steigenden Dosen. Einige wollten dabei völliges Verschwinden der Zuckungen beobachtet haben. Der Erfolg war aber in keinem Falle von Dauer. Mit der Progression des Leidens verliert auch das Arsen seine günstige Einwirkung. Scopolamin vermag die choreatischen Bewegungen zum Schwinden zu bringen. Seine Daueranwendung in wirksamen Dosen verbietet sich aber schon wegen der hierbei zu gewärtigenden üblen Nebenerscheinungen. Die Hauptaufgabe bei der Behandlung von Huntington-Choreakranken besteht also immer noch in sachgemäßer Pflege und Überwachung, roborierender Ernährungsweise und Fernhaltung nervenschädigender Einflüsse.

Angesichts der Unmöglichkeit, die ausgebrochene Krankheit erfolgreich zu bekämpfen, muß man doppelt bemüht sein, der Entstehung des Leidens vorzubeugen. Wir wissen, daß die Huntingtonsche Chorea eine Erbkrankheit ist, daß sie ausschließlich auf dem Wege der erblichen Übertragung wieder in neuen Individuen neu zum Vorschein kommt. Für eine Neuentstehung auf anderem Wege als dem der erblichen Übertragung fanden wir keinen Anhaltspunkt. Andererseits kann, soweit wir wissen, nichts die choreatische Erbanlage, wo sie einmal vorhanden ist, an der Weiterentwicklung zur ausgebildeten Krankheit hindern. Im Sinne einer wirksamen Rassenhygiene, die sich der Kliniker, wenn er überhaupt Therapeut bleiben will, zu eigen machen muß, wird also alles darauf ankommen, die Erzeugung von Individuen mit der infausten Erbanlage zu verhindern. Dieser Gesichtspunkt beherrscht hier ganz das Problem der erfolgreichen Leidensbekämpfung.

Unter gewöhnlichen Bedingungen, wo der kranke Elter selbst nur von einem kranken Elternteil abstammt und also heterozygotische Keimzusammensetzung haben muß, ist die Krankheitserwartung für seine Kinder $= {}^1/_2$. Das heißt, durchschnittlich 50 Prozent der Kinder aus der Ehe eines Huntington-Kranken mit einem gesunden Ehepartner werden wiederum an Huntingtonscher Chorea erkranken, insofern sie nur ein genügend hohes Alter erreichen. Natürlich muß diese theoretische Erwartung im Einzelfalle nicht immer zutreffen, was in den besonderen, bei der menschlichen Zeugung wirksam werdenden Verhältnissen (die wir an anderer Stelle, S. 130 kurz kennzeichneten, seinen Grund hat, auch damit zusammenhängt, daß bei der Kleinheit der menschlichen Familie das Resultat der Kombination der kranken und gesunden elterlichen Erbeinheiten nicht immer der gesetzmäßigen Erwartung entsprechen kann, die nur bei einer größeren Summe von Kindern Choreakranker hervortreten wird. Die Realproportion in einer Geschwisterschaft deckt sich, kurz gesagt, meist nicht mit der aus vielen Geschwisterschaften abstrahierten Idealproportion. Insofern ist im Individualfall die Vorhersage, ob ein bestimmtes zu erzeugendes oder erzeugtes Kind die Anlage zur Huntingtonschen Chorea

besitzen wird oder nicht, unsicher. Mit der wachsenden Zahl der Kinder in einer Familie erhöht sich jedoch gemäß den Prinzipien der Wahrscheinlichkeitsrechnung die Aussicht auf Verwirklichung des theoretischen Verhältnisses von krank zu gesund unter den Kindern.

Wie bei verschiedener Kinderschaftsgröße die Chancen der Erkrankung oder Nichterkrankung sich verhalten, kann sich jeder nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit selbst berechnen. Da für jedes Kind eines heterozygot-huntingtonkranken Elternteiles die Wahrscheinlichkeit, selbst zu erkranken, $^1/_2$ ist, so ist z. B. bei einer 2köpfigen Kinderschaft die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$, daß das eine Kind krank und das andere gesund ist. Die Wahrscheinlichkeit, daß beide Kinder krank sind, ist $^1/_2 \times {}^1/_2 = {}^1/_4$, und ebensogroß ($^1/_4$), daß beide Kinder gesund sind. Bei einer 3köpfigen Kinderschaft ist die Wahrscheinlichkeit $^1/_8$, daß alle krank oder alle gesund sind. Unter Ehen mit 4 Kindern würde jeder sechzehnte kranke Elternteil lauter gesunde oder lauter kranke Kinder zu erwarten haben, in den übrigen 15 Kinderschaften würden sich teils gesunde, teils kranke Kinder befinden. Und je größer die Kopfzahl der Kinderschaft wird, um so geringer wird die Wahrscheinlichkeit, daß entweder alle Kinder gesund oder alle krank ausfallen und um so größer die Wahrscheinlichkeit, daß die Verhältniszahl krank zu gesund sich der Bezugsziffer 1 : 1, d. h. also der Idealproportion nähert.

Nach dieser Sachlage ist wohl klar, daß man jedem Choreakranken, der schon im Beginn der Zeugungsperiode und zur Zeit der beabsichtigten Heirat die Krankheit zeigt, eine Eheschließung und Kindererzeugung im eigenen, raßlichen und gesellschaftlichen Interesse zu verbieten hätte bzw. daß jeder Kranker sich freiwillig dieser Forderung unterziehen sollte.

Allein unsere Krankheit tritt ja erfahrungsgemäß mit Bezug auf den Beginn der Zeugungsperiode und Eheschließung verhältnismäßig spät auf.

Tabelle V.

Nr.	Lebensalter des kranken Elters: bei der Zeugung des 1. Kindes	Lebensalter des kranken Elters: beim Ausbruch der Huntingtonschen Chorea	Differenz in Jahren
1	31	47	16
2	26	32	6
3	26	29	3
4	25	38	13
5	20	38	18
6	28	36	8
7	23	48	25
8	25	28	3
9	21	29	8
10	20	27	7
11	29	44	15
12	25	28	3
13	32	42	10
14	27	40	13
15	35	42	7
16	31	41	10
17	26	42	16
18	24	42	18
Im Durchschnitt	26,3	37,3	11

Einblick in diese Verhältnisse gewährt vorstehende Tabelle V. Sie zeigt das Verhältnis des Alters bei der Zeugung des ersten Kindes zum Alter beim Ausbruch der Huntingtonschen Chorea in 18 Fällen, die dem eigenen Material des Verfassers entstammen.

Selbstverständlich sind nicht alle Fälle gleich gelagert. Wir könnten auch 2 Fälle anführen, in denen die Chorea schon vor der Verehelichung deutlich erkennbar bestanden hatte, doch war es hier nicht möglich, das Alter der betreffenden Personen zur Zeit des Ausbruches der Chorea einigermaßen exakt festzustellen. Dabei war einmal eine Choreakranke im Anfangsstadium ihrer Krankheit außerehelich schwanger geworden und ist nachher von dem Kindsvater geheiratet worden. Von einem anderen Falle wurde mitgeteilt, daß die Krankheit „recht früh" begonnen hat, der Kranke aber trotzdem später heiratete. Diese Fälle sind aber verschwindend selten gegenüber dem Gros derjenigen, bei denen der Ausbruch der Chorea der Heirat bzw. der Erzeugung des ersten Kindes um viele Jahre nachhinkt.

Angesichts dieser Sachlage wäre es also besonders wichtig und wünschenswert, schon vor Ausbruch des Leidens die heterozygotische Keimbeschaffenheit, d. h. die Anlage zur Huntingtonschen Chorea im Einzelindividuum feststellen zu können. Würde die drohende Erkrankung ihren Schatten weit voraus werfen, wie das bei dominant heterozygoten (spalterbigen) Individuen mitunter der Fall ist, d. h. besäßen wir eindeutige äußere Kennzeichen der noch schlummernden Krankheitsanlage beim Einzelindividuum, das später mit Sicherheit erkrankt, so hätten wir darin die besten Hilfsmittel einer wirksamen Heiratsberatung an der Hand, und wir könnten in manchem Falle mit Aussicht auf Erfolg die Anlagebehafteten oder deren gesunde Partner vor der Eingehung einer solchen Ehe warnen, ohne das Verbot der Kindererzeugung auch auf diejenigen Kinder choreatischer Eltern ausdehnen zu müssen, welche die krankhafte Anlage nicht mitbekommen haben und also auch bedenkenlos Kinder zeugen könnten. Die Härte der Ehebeschränkung würde also nur die mit der krankhaften Anlage Behafteten treffen.

Gewisse Beobachtungen aus der prächoreatischen Zeit einzelner Kranken (vgl. S. 65) erwecken nun wenigstens einige Hoffnung, daß es dereinst einer verfeinerten Diagnostik gelingen werde, schon beim Eintritt in das heiratsfähige Alter die individuelle und generative Prognose sicherzustellen. Allein für die meisten Familien fehlt uns hierzu noch jedes Material. Es ist ja darauf bisher auch gar nicht geachtet worden. Unser ernstestes Bestreben müßte daher darauf gerichtet sein, die noch nicht erkrankten Nachkommen von Choreatischen auf das Bestehen verdächtiger Frühsymptome hin genau anzusehen und dauernd im Auge zu behalten, um so, wenn möglich, gesetzmäßige Beziehungen zwischen prämorbider Persönlichkeit und späterer Erkrankung an Chorea zu gewinnen.

Allein ein ernsthafter Berater der betroffenen Familien und der Allgemeinheit darf seine Aufgabe mit der Ausstellung dieses Wechsels auf die Zukunft nicht für gelöst halten. Die Krankheit ist dazu zu schwer, das Unglück für die Betroffenen zu groß. Um so erstaunlicher ist es, zu sehen, wie selbst in Sippschaften, denen das Verhängnis der in ihnen fortgeerbten Krankheit mit eindringlicher Klarheit zum Bewußtsein gekommen sein könnte, mit unverantwortlichem Leichtsinn drauflos geheiratet wird. Davenport hat festgestellt,

daß 962 Fälle von Huntingtonscher Chorea in 4 großen Familienverbänden auf ungefähr $^1/_2$ Dutzend Ahnen zurückzuführen waren, die im 17. Jahrhundert von Europa nach Amerika auswanderten. Angesichts dieser Tatsachen muß man auf Abhilfe sinnen, wenn man ernstlich danach trachten will, die Verseuchung immer neuer Familien mit der Huntingtonschen Chorea zu verhindern. Es darf dabei nicht der Rassenhygiene zum Vorwurf gemacht werden, daß jetzt, wo die schwere Krankheit schon eine so große Verbreitung gefunden hat, radikalere, umfangreichere und daher schmerzvollere Maßnahmen gegen das Übel notwendig werden, als es der Fall gewesen wäre, wenn man rechtzeitig der Verbreitung des Erbleidens Einhalt getan hätte, zu einer Zeit, wo es noch auf wenige Familien beschränkt war. Es hieße das, die Rassenhygiene für die Unwissenheit unserer Vorfahren verantwortlich machen. Da man zur Zeit jedenfalls noch nicht in der Lage ist, den schonendsten Weg der Abhilfe zu beschreiten, der darin bestände, nach Erkennung der Anlagebehafteten diese allein an der Fortpflanzung zu verhindern, kommen nur weniger schonende Maßnahmen in Betracht, deren Durchführung aber mit Rücksicht auf die Hoffnungen, die wir hinsichtlich der Erkennung der Anlage aus der präpsychotischen Persönlichkeit erweckt haben, nicht verzögert werden darf. Als sicherster Weg der Verhütung kommt heute jedenfalls ernstlich der in Betracht, daß man alle Kinder von Choreatischen davon abhält, sich zu verheiraten oder Kinder zu erzeugen, insolange sie nicht die für den Ausbruch dieser Krankheit im allgemeinen und für ihre Familie im besonderen als kritisch geltende Altersperiode überschritten haben. Ohne gesetzlichen Zwang wird es dabei nicht abgehen, weil es eine trügerische Hoffnung wäre, anzunehmen, die Menschen würden allgemein jemals zu solcher sittlichen Höhe sich emporschwingen, daß sie das Gefühl der Verantwortung veranlaßte, ein freiwilliges Zölibat auf sich zu nehmen, wenn es rassenhygienische Überlegungen kategorisch verlangen. Bei der Huntingtonschen Chorea kommt dabei als erschwerender Umstand noch hinzu, daß nicht so selten vor dem Ausbruch der eigentlichen Chorea jahrelang vorhergehender und langsam fortschreitender sittlicher Verfall, sowie trunksüchtige Anwandlungen die Beherrschung des Trieblebens, zumal des Geschlechtstriebes, aus eigener Kraft geradezu unmöglich machen. Insbesondere in solchen Fällen kann nur der gesetzliche Zwang in Frage kommen.

Der Einwand, daß durch solche Maßnahmen auch hervorragende Familienanlagen ausgerottet werden könnten, ist hinfällig, da, soweit uns bekannt geworden, in Choreatikerfamilien der Durchschnitt körperlicher oder geistiger Begabung nach keiner Richtung überschritten, im Gegenteil oft nicht erreicht wurde.

Lediglich den bereits an Chorea Erkrankten die Ehe zu verbieten, würde wohl eine zahlreiche kranke Nachkommenschaft aus den oben erwähnten Gründen nicht verhindern.

Ernstlich zu erwägen für den Fall, daß Eheverbote für alle Choreatikernachkommen nicht zu erzielen sein sollten, wäre die Frage, wie die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft hier für rassenhygienische Zwecke angewandt werden könnte. Von einem Zwang zum Abort könnte natürlich keine Rede sein, wohl aber von einer gesetzlichen Zulassung in Fällen, wo erbliche Chorea in der Familie feststeht, selbstverständlich unter allen in der Literatur

genügend diskutierten Kautelen gegen den Mißbrauch einer solchen rassenhygienischen Indikation. Es ist hier der Ort, zu betonen, daß rassenhygienische Indikationen zum Abort in bestimmten Fällen durchaus am Platze sind. Handelt es sich doch hier um völlige Klarheit des Erbganges, zum Unterschied von so manchen anderen ebenfalls wohl erblichen Leiden, in deren gesetzmäßige Erbübertragung wir aber doch zurzeit noch zu wenig Einblick haben, um darauf Eheverbotsgesetze gründen zu können. Daß der vom Gesetz in unseren Fällen zugelassene und von ärztlicher Seite empfohlene und lege artis ausgeführte Abort von den Angehörigen der Choreatikerfamilien bei ausreichender Aufklärung in ausgiebigem Maße in Anspruch genommen würde, darf wohl angenommen werden, da dabei die hauptsächlichsten egoistischen Interessen, welche sich an Ehe- und Geschlechtsverkehr knüpfen, unangetastet blieben, und außerdem die Last der Kinderaufbringung wegfiele.

Solange aber alle diese Vorschläge mangels genügender rassenhygienischer Aufklärung im Volke keine Aussicht auf Verwirklichung bieten, wird die spontane Familienprophylaxe wohl das einzige Mittel sein, das zur Zeit zur Verhütung einer Weiterverbreitung der Huntingtonschen Chorea in Betracht kommt.

Einmal die Prophylaxe der betroffenen Familie selbst, deren Glieder bei genügender Aufklärung zum Teil vielleicht doch zu bewegen sein werden, zur Verhütung einer kranken Nachkommenschaft sich des Präventivverkehrs zu bedienen.

Vor allem aber wäre die gesunde Bevölkerung zu warnen, in Choreatikerfamilien einzuheiraten, da sie dadurch die größte Gefahr läuft, die krankhaften Anlagen auf sich selbst zu übertragen.

So ist also der Erbgang der Chorea ein so wohlbekannter und bestimmter, daß uns jede der obengenannten rassenhygienischen Maßnahmen willkommen sein wird, um ihre Weiterverbreitung einzudämmen, ja die Anlage schließlich in ihrem Vorkommen zu vermindern oder auszumerzen.

Geschieht bei Krankheiten, welche in ihrem Erbgang so klar durchschaut sind, wie dies bei der Huntingtonschen Chorea der Fall ist, nichts, so wird bei weniger gut durchforschten Erbkrankheiten erst recht nichts geschehen, und es wird dann wohl jede Aussicht auf Gesundung des Erbbestandes unseres Volkes vergebens sein.

Es ist zwar in neuester Zeit von den Rassenhygienikern nebensächliche Bedeutung der negativen, ausmerzenden Rassenhygiene, überwiegende Bedeutung der positiven Rassenhygiene beigelegt worden. Letztere besteht darin, durch gesetzlich verbürgte Unterstützungen aller Art zu einer ausreichenden Kinderproduktion anzuspornen. Wenn es mit der positiven Rassenhygiene allein geht, kann es uns recht sein. Allein es ist vielleicht doch besser, nicht alle unsere Hoffnungen auf eine Karte zu setzen. Wir brauchen beide Arten der Rassenhygiene. Auch die positive Rassenhygiene, die eine vermehrte Kinderproduktion anstrebt, wird ihr Ziel, die Verbesserung der Rasse, oder wenigstens die Verhütung einer weiteren Entartung nicht erreichen, wenn sie nicht irgendwie feststellen kann, wer erblich tüchtig ist, und durchzusetzen vermag, daß diese Elemente in der Fortpflanzung begünstigt werden. Und wenn sie nicht erkennen kann, wer erblich untüchtig ist und zu bewirken vermag, daß diese Untüchtigen in der Fortpflanzung benachteiligt, zum mindesten nicht gefördert werden.

Sollte es einst, wie die positive Rassenhygiene anstrebt, Gesetz werden, daß tüchtige Eltern mit guten Erbanlagen Anspruch darauf haben, einen erheblichen Teil der Aufbringungs- und Erziehungskosten für ihre Kinder rückersetzt zu bekommen, so würden erblich minderwertige Eltern und Kinder sich dieses Anspruches nicht erfreuen dürfen, weil sonst für sie der Ansporn zur Fortpflanzung ebensogroß wäre, wie für die erblich Gesunden. Diese Maßnahme würde freilich voraussetzen, daß bekanntgegeben wird, welche Minderwertigkeiten und krankhaften Veranlagungen einen Gegengrund zur Kindererzeugung abgeben. Die Anlagen der Choreatischen und deren Kinder würden zweifellos unter diese abnormen, die Rasse schädigenden Veranlagungen gehören. Ihre Träger würden also, wenn solche Personen trotzdem Kinder zeugten, die genannte gesetzliche Unterstützung nicht genießen dürfen.

Wurden im obigen einige Aufgaben einer künftigen Gesetzgebung und Familienpolitik mit Bezug auf die Huntingtonsche Chorea kurz skizziert, so wird es jetzt schon Pflicht jedes Arztes sein, in seiner Praxis alle Choreatiker und deren Kinder dahin zu beraten, sich der Kindererzeugung unbedingt zu enthalten, da dadurch allein das Erbübel beseitigt werden kann. Das Opfer, das dabei den Beteiligten auferlegt wird, ist gering im Verhältnis zu dem Unglück, das sie bei Nichtbefolgung dieses Rates auf ihre Nachkommenschaft bringen.

Literaturübersicht.

Agapow, A.: Über Veränderungen im zentralen Nervensystem in einem Fall von chronischer Chorea bei einem Erwachsenen. Medizinskoije Obosrenje 1901, S. 888.

Althaus, Julius: Chorea mit Epilepsie gepaart. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **10**, 138.

Alzheimer: Über die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. Vortrag referiert: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **6**, 423.

Amdohr, Otto: Über 2 Fälle von Chorea chronica progressiva. Inaug.- Diss. Greifswald 1901.

Antona d', Serafino: Contributo all'anatomia patalogica della corea di Huntington. Riv. di patol. nerv. e ment. **19**. 1914. Ref. Neur. Centralbl. 1915, S. 123.

Arndt: Chorea u. Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **1**, 509.

Bahr, Max A.: Some clinical observations in 3 cases of Hunt. Chorea. Med. Record **82**, 756.

Ballentine, E. P.: 6 cases of hereditary chorea. New York State journ. of Jow. med. Soc. 1912, Dez.

Bastionelli: Sopra un caso di corea ereditaria degli adulti. Bolletino della Societa Lancisiana 1888. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 23.

Bäumlin, I: Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **20**, 1902.

Bechterew: Über Epilepsia choreica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**. S 266.

Berkley: A contribution to the pathalogy of chorea. Philad. med. News **43**, 200.

Bernhardt: Neurol. Centralbl. 1891, S. 377.

Berry, Ein Beitrag zum Studium der hered. Chorea. Amer. journ. of insanity **57**.

Besta: Un caso di corea di Huntington con reperto anatomopatologico. Riv. sperim. di Freniatria 1905, S. 205.

Beyer, Ernst: Invalidität durch Hunt. Chorea. Med. Klin. 1908, S. 677.

Biernacki: Ein Fall von chron. hered. Chorea. Berl. klin. Wochenschr. **27**, Nr. 22, 485.

Binswanger: Beiträge z. Pathogenese u. differentiellen Diagnose d. progr. Paralyse. Virchows Archiv **154**. 1898.

Bischoff, Hildegard: Über Chorea senilis. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **69**.

Blankenstein, Max: Über Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.

Boddaert et Duchateau I.: Note sur un nouveau cas de chorée chronique héréditaire. Ann. de la société de méd. de Gand **7**.

Boettiger, A.: Zum Wesen der Myoclonie. Berl. klin. Wochenschr. **33**, 142.

Bokay, v.: Erfolgreiche Behandlung der Chorea nimor. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 111.

Bondurant, E. D.: A case of chronic adult chorea with pathological changes similar to those of general paresis. Ref. Centralbl. f. Psych. u. Neurol. 1898.

Bonhoeffer: Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897, S. 1.

— Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **3**, 239.

Boyd, William: A hereditary Chorea. Boston med. and surg. Journ. 1913. Ref. Neurol. Centralbl. **34**, 127.

Brissaud et Hallion: Athétose double. Rev. neurol. 1893, Nr. 12, 15.

Brissaud: Chorée variable. La presse médicale 1899, Nr. 13. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1899, S. 562.

Bruhn, Wolfgang: Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Chorea Huntington. Inaug.-Diss. Kiel 1915.

Burr, W. C. and Mc. Carthy: 2 cases of Huntingtons Chorea with .... Journ. of nerv. a. ment. dis. 1902, S. 293.
Busk: A case of Hunt, Chorea ... Med. Rep. of the Sheppard Pratt Hosp. **1**. 1903, S. 86.
Charcot: Poliklinische Vorträge. Deutsche Übersetzung von Sigm. Freud, 1892, **1**, 421.
Cirincione, G. e G. Mirto: Corea cronica progressiva e corea di Huntington. Psichiatria 1890. **7**, 343; **8**, 18.
Clarke, J. Michell: Huntingtons Chorea. Brain 1897. **22**. 476.
Clemens: Vorstellen eines Falles. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2451.
Collins: The pathologic and morbid anatomy of Huntingtons chorea ... Journ. of nerv. a. ment. dis. Nr. 1.
Costilhes: Gazette médicale 1852.
Costa: Un caso de corea de Huntington. Semaine méd. 1894, S. 150. Ref. Neurol. Centralbl. 1895, S. 466.
Couvelaire, A. et C. Crouzon: A propos de la chorée variable. Rev. neurol. 1899, Nr. 11. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1899, S. 561.
Curschmann, Hans: Eine neue Chorea-Huntingtonfamilie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**, 293.
Daddi: Sulla corea chronica progressiva. Riv. di patol. nerv. e ment. Firenze **10**. 1853.
Dana: A contribution to the pathol. anat. of chorea. Brain 1890.
— The pathology of hereditary chorea. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1895, 22, 565.
— Journ., Americ., of the med. sciences. 1894, Jan.
Davenport, C. B.: Huntingtons Chorea in relation to heredity and Eugenics. Proc. of the National Academy of Sciences, Washington. May 1915, Nr. 5, S. 283.
Débuck: Un cas de choreé chronique progressive avec autopsie. Journ. de neurol. **17**, 321.
Déjérine: L'hérédité dans les maladies du système nerveux.
Diller: Theodor: Some observations of the hereditary form of Chorea ... Journ., Americ., of the med. sciences 1889.
— Chorea in the adult as seen among the insane. Journ., Americ., of the med. sciences 1890. **99**, 329. 1890.
Dolega: Schmidts Jahrbuch **232**, 259. 1891.
Dost, M.: Beitrag zur patholog. Anatomie d. Hunt. Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **29**, 272.
Dräseke, J.: Progressive Paralyse und Chorea. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **17**, 232.
Dreves, A.: Über Chorea chron. progr. Inaug.-Diss. Göttingen 1891.
Dubois: Contribut. á l'étude de la chorée sans hérédité. Thèse de Toulouse 1911, Nr. 931.
Duchenne: Cit. bei J. Hoffmann. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **3**, 67. 1893.
Dufour et Lorr: Vorst. in d. Société Neurol. (Hemichorea auf luet. Basis). Gaz. des hôp. civ. et milit. 1911, S. 142.
Eager, Rich. u. Perdrau, J. R.: Notes on four cases of Hun. Chorea. Journ. of ment. science **56**, 506. Ref. Jahrb. f. d. Psychol. u. Neurol. 1910.
Elder, G.: Chronic. progr. Chorea, Scott. med. and surg. Journ. **4**, Nr. 5. Ref. Jahresb. d. Psychiatr. u. Neurol. 1899.
Eliassow, W.: Über 3 Fälle von degenerativer (Huntingtonscher) Chorea. Festschr. z. Feier d. 60. Geburtstages v. Max Jaffé, Braunschweig 1901.
Elischer: Virchows Archiv **57**.
Engelen: Chorea hereditaria. Ärztl. Rundschau 1907, S. 86.
Ennen Dirk: Ein Beitrag zur Kasuistik der Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Kiel 1911.
Erdt: Die gerichtsärztliche Beurteilung der Huntingtonschen Chorea. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 1902, S. 361.
Eshner: The Knee-jerks in chorea. Philad. med. Journ. **1**.
Esser, Wilhelm: Über Huntingtonsche Chorea. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
Etter, Hermann: Beitrag zur Lehre der Huntingtonschen (degenerativen) Chorea. Inaug.-Diss. Tübingen 1899.
Eulenburg: Chorea. Realenzyklopädie d. ges. Heilk. 4. Auf. **3**. 1908.
Eulenburg: Diskussionsbemerkung. Berl. klin. Wochenschr. **20**, 798. 1883.
Ewald: Diskussionsbemerkung. Berl. klin. Wochenschr. **20**, 798. 1883.

Ewald, A.: 2 Fälle von choreatisch. Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität. Zeitschr. f. klin. Med. **7**, Suppl. 51.
Facklam, C. F.: Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psych. **30**, 317.
Faltlhauser, Valentin: Kasuistischer Beitrag zur Chorea Huntingtons. Inaug.-Diss. Erlangen 1906.
Fiedler, Erich: Zur Symptomatologie der Chorea Huntington. Inaug.-Diss. Kiel 1910.
Flatau, Germanus: Über Chorea luetica. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2102.
— Zit. bei Greve, S. 7.
Förster, Ottfried: Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann, Leipzig 1904.
Forni: Contributo clinico allo studio della corea grave. Arch. de Psychiatrie **28**, 529.
Frank, Kurt: Zur Kenntnis d. Chorea chronica progressiva. Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 247.
Friedenthal: Ein Fall v. Hunt. Chorea. Petersb. med. Wochenschr. 1908, S. 311.
Fries, A.: Zit. bei Greve.
Fritze, Erich: Beitrag zur Symptomatologie der Chorea chron. progr. Inaug.-Diss. Kiel 1915.
Frotscher, R.: Ein Beitrag zum Krankheitsbild d. Chorea chron. progr. Arch. f. Psych. **47**, 790.
Fuller, Salomon u. Lovell, John F.: A case of Huntington-Chorea. Westborough State Hosp.-Papers 1912, S. 221. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1912.
Gallinek, Samuel: Beiträge zur Pathologie d. Chorea. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
Ganghofner, E.: Über Chorea chronica. Prag. med. Wochenschr. 1895, Nr. 10, 11.
— Ein 4jähriges Mädchen mit Chorea chron. progr. Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 1075.
Gemell: Ref. Neurol. Centralbl. 1915, S. 128.
Gericke, Bernh. Jul.: Über Chorea d. Erwachsenen. Inaug.-Diss. Leipzig 1894.
Goddard, Henry H.: Heredity of Feeble-Mindedness. Eugenics Record Office. Bulletin Nr. 1. 1911.
— The Kallikak Family. New-York 1912.
Godinet: Annal. de la Soc. de Méd. pr. de Montp. 1807.
Goldstein, Manfred: Ein Fall von Huntingtonscher Chorea. Inaug.-Diss. 1897.
— Ein kasuistischer Beitrag zur Chorea chron. hered. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1659.
Golgi, C.: Sulla alterazioni degli organi centrali nervosi in uno caso di corea gesticulatoria assoziata ad alienazione mentale. Riv. clin. di Bologna 1874, 2. Ref. Schmidts Jahrb. **166**, 247. 1875.
Good, Clarence A.: A review of chronic progressive chorea ... Journ., Americ., of insanity Juli 1900.
Gordon: A note on the knee-jerk in chorea. Brit. med. journ. **1**.
Gowers: Handb. der Nervenkrankheiten. Übersetzt v. Grube 1892. **3**, 22.
— A lecture on dentrits and disease. Lancet 1906, S. 67.
Gray, C. L.: A case of congenital Hunt. Chorea. Med. rec. 1892.
Grawitz: Chorea Huntington. Berl. klin. Wochenschr. 1901, S. 1283.
— Krankenvorstellung. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Vereinsbeilage 315.
Greppin: Über einen Fall von Huntingtonscher Chorea. Arch. f. Psych. **24**, 155.
Greve, Rudolf: Zur Frage der Chorea Huntington. Inaug.-Diss. Rostock 1913.
Grimm, Ernst: Neue Fälle von Chorea hered. chron. Inaug.-Diss. Bonn 1896.
Hallock, Frank: A case of Hunt. Chorea with ... Journ. of nerv. a. ment. dis. Nr. 12.
Hamilton: Zit. bei Nathan S. 33.
Hay, Ch. M.: Hereditary chorea with the report of a case complicated by exophthalmic goitre. Amer. Lancet 1891. Ref. Neurol. Centralbl. 1892. Literaturber. 257.
Heilbronner: Über eine Art progressiver Heredität bei Hunt. Chorea. Arch. f. Psych. **36**, 898.
Hell, Ferdinand: Kas. Beitrag z. Lehre v. d. Hunt. Chorea. Inaug.-Diss. Kiel 1911.
Henoch, E.: Über Chorea. Berl. klin. Wochenschr. **20**, 801. 1883.
Herringham, W. P.: Chorea in the adult and in the old. Brain **11**, 1888.

Hess: Vorst. im ärztl. Ver. Marburg. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1497.
Higier, Heinrich: Zur Pathologie d. angeborenen, familiären, hereditären Krankheiten. Arch. f. Psych. **48**, 41. 1911.
Hoffmann, I.: Über Chorea chron. progr. Virchows Arch. **111**, 513. 1888.
— Über Chorea chron. progr. Virchows Arch. **111**, 530. 1888.
— Zur Lehre von der Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **3**, 1. 1893.
Hoffmann, A.: Krk.-Vorst. im ärztl. Ver. Düsseldorf. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, S. 21; Vereinsbeil. 48.
Hoffmann: Chorea chron. progr. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 901.
— Chorea Huntington. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1049.
Hoisholt: The Lancet 1906, 2.
Huber, Armin: Chorea hereditaria der Erwachsenen. Virchows Archiv **108**, 267. 1887.
Huét: De la chorée chronique. Paris 1889.
Jacobsohn: Chorea chron. progr. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. **2**, 1326.
Jaeger, Christian: Ein Beitrag zur Lehre d. Chorea chron, progr. Inaug.-Diss. Kiel 1908.
Infeld: Dem. eines chron. progr. Falles von Muskelkrämpfen. Wien. klin. Wochenschr. 1898, S. 17.
Johnson: On so called congenita chorea. Amer. Journ. of med. Soc. **110**, 4, 377. 1895.
Jolly: Über Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 11.
— Chorea chron. progr. Ebstein und Schwalbes Handb. d. prakt. Med. **4**, 858. 1900.
Jollye, F. W.: Case of hereditary or Hunt. Chorea. Brit. med. Journ. 1902, S. 1641.
Jones: Hunt. Chorea and dementia. Lancet 1905, S. 1531.
Kahler u. Pick: Beitrag z. Path. u. pathol. Anatomie d. Zentralnervensystems; über d. Lokalisation d. posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Prag. Vierteljahresschr. **1**, 31. 1879.
Kalkhof, I. u. Ranke, O.: Eine neue Chorea-Huntington-Familie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **17**, 257.
Kampsmeyer, Alb.: Zur Lehre d. Chorea chron. progr. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
Kast: Ein Fall v. Chorea chron. progr. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, S. 187.
Kattwinkel: Über psych. Störungen bei der Chorea. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **66**, 517. 1899.
— Ein Beitr. zur Lehre von der path.-anatomischen Grundlage der Hunt. Chorea. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **68**, 23. 1900.
Keraval et Raviart: Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntington. Arch. de Neurol. **9**, 465.
Kiesselbach, Gusta: Anat. Befund eines Falles von Huntingtonscher Chorea. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **35**, 525.
King, Clarence: Hereditary Chorea. New York med. journ. 1885, S. 468.
Klebs: Die Lehre von der Entzündung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1888.
Kleist: Anatomischer Befund bei der Hunt. Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **6**, 423.
Klippel et Ducellier: Un cas de chorée héréd. d'adulte. Encephale 1888, S. 716.
Knauer: 3 kas. Beiträge zur Lehre von den Psychosen mit Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **1**, 339.
Knecht, A.: Beitrag zur Lehre von der Chorea. Schmidts Jahrb. **187**, 26 u. 126. 1880.
Kölpin: Zur patholog. Anatomie d. Hunt. Chorea. Journ. f. Psych. u. Neurol. **12**, 57.
Köppen, M.: Über Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. **19**, 707.
Köster, Georg: Über die ätiol. Bezieh. der Chorea minor zu den Infektionskrankheiten ... Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1838.
Korniloff: Chorée chron. héréd., Messager de Psych. et Neurop. **6**.
Kornilow: Chorea chronica hereditaria, Wjestnik psychiatrii i neuropatologii 1889. Ref. Neurol. Centralbl. 1889, S. 483.
Kowalewsky: Die funktionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis. Arch. f. Psych. **26**, 552. 1894.
— Geistesstörungen bei Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. **50**. 1895.

Kraepelin, E.: Psychiatrie **2**, 48. 1910.
— Zur Epilepsiefrage 1919.
Krafft-Ebing, v.: Ein Beitrag zur Athetosis idiop. bilat. Wien. klin. Wochenschr. 1889, S. 311.
— Über Psychosen bei Chorea. Wien. klin. Rundschau 1900, S. 589.
Krause: Ein Fall von Hunt. Chorea. Korrespbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thür. 28. Jg. **28**, H. 8. 1899.
Krauss, W. C.: Ref. Neurol. Centralbl. 1895, S. 466.
Kronthal u. Kalischer: Ein Fall von progr. Chorea mit patholog. Befund. Neurol. Centralbl. 1892, S. 593.
— Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage ... Virchows Archiv **139**, 319.
Kruse: Georg: Über Chorea chron. progr. Inaug.-Diss. Rostock 1907.
Kuckro: Einige seltene Fälle von chron. Chorea. Med. Klin. 1910, S. 25.
Kurella: Athetosis bilateralis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1887, S. 385.
Ladame: Des troubles psychig. dans la chorée dégén. Arch. de Neurol. **9**, 1900.
Landoucy: Société de Biologie. 1873.
Lange, F.: Über chron. progr. Chorea (Huntington) in jugendl. Alter. Berl. klin. Wochensch. **43**, 153. 1906.
Lange, E.: Über chron.-progr. Chorea (Huntington) in jugendl. Alter. Berl. klin. Wochenschr. **43**, 153. 1906.
Lannois: Nosographie des Chorées. Thèse d'aggregation. Paris 1886.
— Chorée héréditaire. Revue de méd. 1888, S. 645. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, S. 736.
— Classification des Chorées arhythmiques. Rev. neurol. Jg. **3**. Zit. bei Grimm, S. 11.
— et Paviot: Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie. Arch. de. neurol. **2**, 4, 333. 1897.
— et — La nature de la lésion histologique de la chorée de Huntington. Neurographes Huntington Number **1**, Nr. 2. 1908.
Lannois, Paviot et Mouisset: Contribution á l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. Rev. neurol. 1901, S. 453.
Lehmann, Frz.: Casuist. Beiträge zur Kenntnis der im Vorlaufe von Chorea auftretenden Psychosen. Inaug.-Diss. Berlin 1887.
Lenaz: Sulla fisiologia path. di movimenti coreici. Riv. sperim. di Freniatria **35**, H. 2—4.
Lenoir, G.: Etude sur la chorée héréditaire. Thèse Lyon 1888.
Lewandowsky: Allg. Neurologie **1**, 2, 721.
Liebers, M.: Beitrag zur Symptomatologie der Chorea chron. progr. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **28**.
Löwenfeld, L.: Zur Lehre von der hereditären (Huntingtonschen) Chorea. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **20**, 321.
Lorenz, W. F.: 2 cases of Hunt. Chorea with spinal fluid findings. Journ. of the Americ. med. assoc. **56**, 941.
Lundborg, Hermann: Die progressive Myoklonus-Epilepsie. Upsala 1903.
Macloed: Cases of choreic convulsions in persons of advanced age. Journ. of ment. science Juli 1881.
McLearn, I.: A case of chorea. Journal of ment. science 1874, S. 97.
McKinniss, C. R.: The value of Eugenics in Hunt. Chorea. Med. Record **86**, 103.
Mackey: Medic. News **85**, Nr. 11.
Marcé: De l'etat mental dans la chorée.
Margulies: Beitrag zur Lehre von der Chorea chron. progr. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 470.
— M.: Zur pathol. Anatomie der chron. progr. Chorea. Korsakoffsches Journ. **10**, 1191. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **3**, 679.
Marie, Pierre et Lhermitte, I.: Les lésions de la chorée chronique progressive Annales de méd. 1914; Ref. Neurol. Centralbl. **34**, 124. 1915.
Massalonge, R.: Ballismo chronico. Ein Beitrag zu Pathol. d. Chorea. Il. Policlinico, sez. med. **2**, 9, Roma 1895. Ref. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1896.

Matthies, Paul: Über Hunt. Chorea. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.
Mayer, Joseph: Über Chorea chronica hereditaria. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
Mayerhofer: Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 27.
Meltzer, Otto: Zur Kasuistik der chron. progr. Chorea. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
Mendel: Neurol. Centralbl. 1891, S. 352.
— Diskussionsbemerk. Arch. f. Psych. **30**.
Menzies: Cases of hereditary Chorea. Journ. of ment. science, Okt. 1892, Jan. 1893.
Mesnil, du: Ein Fall von Hunt. Chorea. Dtsch. med. Wochenschr. **22**. 1896. Vereinsber. 4.
Meyer, L.: Arch. f. Psych. **2**.
— Ernst Artur: Cas. Beitr. z. Lehre von der Chorea chron. progr. Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.
Mill: Zit. bei Nathan, S. 58.
Minkowski: Demonstration eines Falles. Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 607.
Modena: Sur un caso di corea di Huntington ... Ann. des manic. prov. di Ancona 1905.
Möbius, P. I. u. **Dolega**: Bericht der med. Gesellschaft zu Leipzig. Schmidts Jahrb. **232**, 107, 159. 1891.
— Über Seelenstörungen bei Chorea. Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 51.
Mouisset: Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. Rev. neurol. 1901, S. 453.
Moussous, André: Die Chorea der Degenerierten. Revue mensuelle d. maladies d'enfance 1901; Nov., Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 292.
Müller, Leo: Über 3 Fälle von Chorea chron. progr. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, 315. 1903.
Muratow: Chronische Chorea und chronische Verwirrtheit. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908.
Nathan, W.: Psychische Störungen bei der Huntingt. Chorea. Inaug.-Diss. Bonn 1913 (enthält ein ausführliches Verzeichnis der ausländischen Literatur).
Niessl v. **Mayendorf**: Über die Ursache der choreat. Zuckung. Fortschr. d. Med. 1913.
Olgskij: Zit. bei Raab.
Oppenheim u. **Hoppe**: Zur pathol. Anatomie der Chorea chron. progr. Arch. f. Psych. **25**, 617.
— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. **2**, 1492.
Osler: Remarks on the varieties of Chorea chron. and report upon 2 Families .... Journ. of nerv. a. ment. dis. 1893.
Peachell: A case of dementia due to Hunt. chorea. Lancet **2**, 1252. 1905.
Pelnar: Chorea chronica progressiva. Časopis českych lék. v. Praze **49**, 17.
Peretti: Über hereditäre choreatische Bewegungsstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 824 u. 858.
Peters, Amos W.: Feeble Mindedness as a constitutional anomaly. The Training School 1913, S. 1.
Pfeiffer, I. A. F.: A case of chronic progr. chorea with anatominal study. Journ., Americ. of insanity 1915. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 930. 1916.
— A contribution to the Pathology of chronic progressive Chorea. Brain **35**, 276.
Phelps,: A new consideration of hered. Chorea. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1892, Okt.
Pilcz: Über Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **4**, 247 u. 327. 1898.
Placzek: Hunt. Chorea, Selbstmordversuch, Tod durch Lungenembolie, Unfallfolge. Med. Klinik **9**, 1180. 1913.
Prati: Un caso di corea di Huntington non accompagnato de disturbi mentali. Ann. di fran. e scienza aff. **18**. 1908.
Raab, Alfred: Über Huntingtonsche Chorea. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.
Raecke: Beitrag zur pathol. Anat. der Hunt. Chorea ... Arch. f. Psych. **46**, 726. 1910.
Rau, Julius: Ein Fall von kongenitaler Chorea. Inaug.-Diss. Berlin 1887.
Remak: Diskussionsbemerkung. Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 797.
— Typische Chorea hereditaria nach Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1891.
Riesmann: Chorea in the aged with report of a case of the disease in man aged 75 Years Journ., Americ., of the med. sciences **114**, H. 2.
Riggs, C. Eugene: 3 cases of hereditary chorea. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1901.

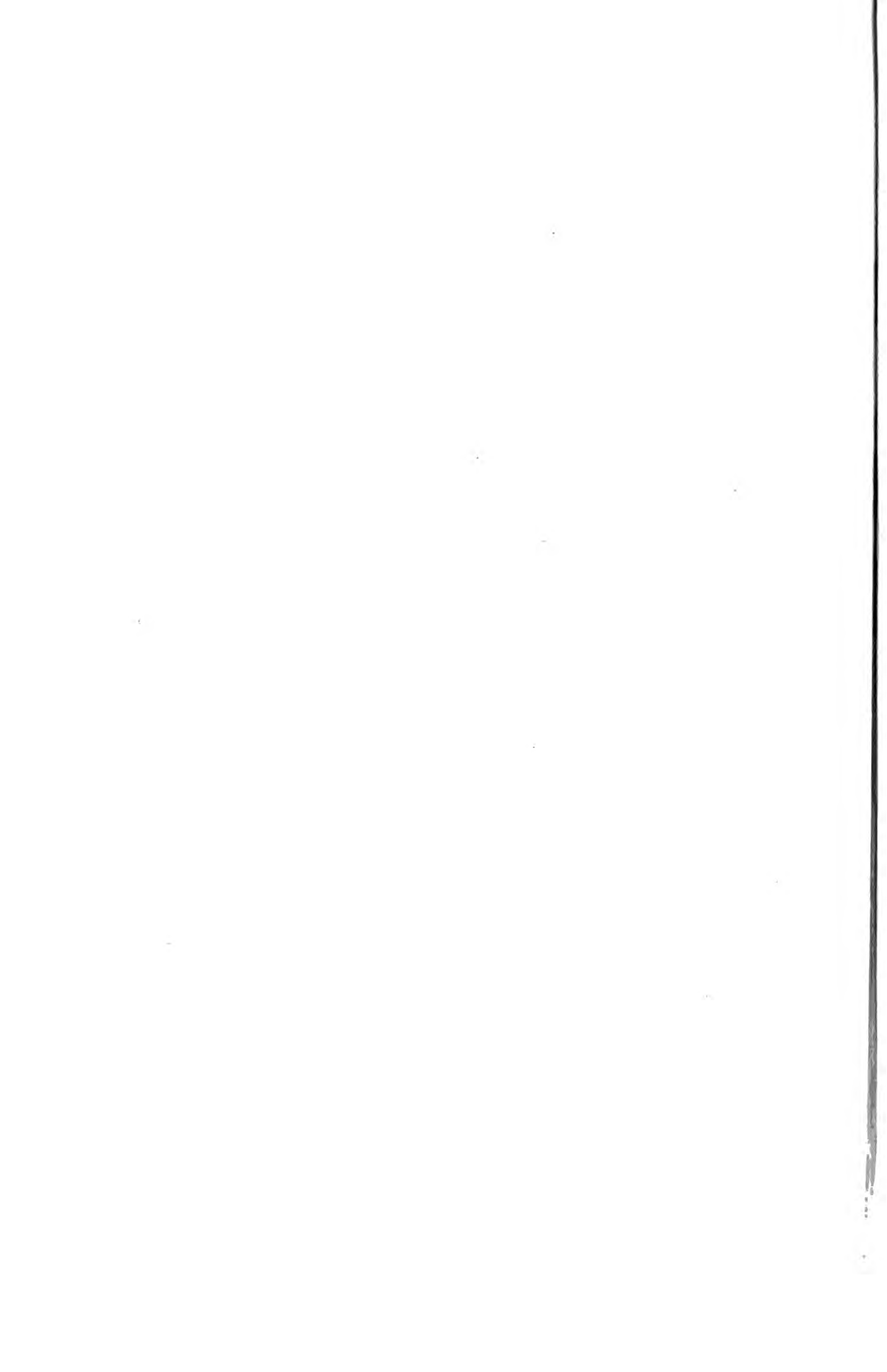
Rindfleisch, W.: Über Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, 143. 1903.
Rossolino: Ges. der Neuropath. und Irrenärzte zu Moskau, Nov. 1890.
Rüdin, Ernst: Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin 1916.
Rufz: Arch. gen. di neurol. e psichiatr. 1843.
Runge, W.: Chorea minor mit Psychose. Arch. f. Psych. **46**, 667. 1910.
Ruppel: Zur Differenzialdiagnose der choreat. Geistesstörung. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 454.
Rusk, Glainville Y.: A case of Hunt. Chorea with autopsy. Journ., Americ., of insanity 1902, Juli.
Salinger: Salvarsan und Chorea minor. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1376.
Sander: Chorea minor. Arch. f. Psych. **2**, 226.
Sainton: Les chorées chroniques. Rapport au congrès de Nantes. Rev. neurol. 1909, Nr. 16.
Saundby: On Chorea in the aged. Lancet 1884, Nov.
Schajkewitsch: Über die Chorea und deren Therapie. Obozrenji psichiatr. Nr. 11 u. 12., Ref. Jahresber. u. Leistg. u. Fortschr. auf dem Geb. d. Neurol. u. Psych. Jg. **3**.
Schilling: Behandlg. chron. Chorea durch hypnot. Beeinflussung. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 48.
Schinke, Alois: Kas. Beiträge zur Chorea chron. progr. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
Schlesinger, Herm.: Über einige seltenere Formen der Chorea. Zeitschr. f. klin. Med. **20**, 127 u. 506. 1892.
— Syringomyelie. Wien 1902.
Schmidt, Adolf: 2 Fälle von Chorea chron. progr. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 585.
Schreiber, S. H.: Chorea chron. progr. Pester med.-chir. Presse 1901, S. 62.
Schuchardt: Chorea und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. **43**, 337.
Schultze, Fr.: Über Poly-, Para- und Monoklonie und ihre Beziehungen zur Chorea. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**, 409. 1898.
— Ernst: Chronische progr. Chorea. Volkmann, Sammlg. klin. Vortr., Inn. Med. 1910 Nr. 184/185, S. 381.
Schulz: Beitr. zur pathol. Anat. der Chorea chron. progr. Charitée-Ann., Berlin 1908, S. 189.
Schuppius: Zur Kenntnis der Intelligenzstörung bei den chron. progr. Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **8**, 386.
Seidelmann: Eigentümlicher Fall von Chorea hereditaria. Dtsch. med. Wochensch. 1904, S. 1908.
Sée: De la chorée. Mém. de l'Acad. royale de Méd. 1850, S. 373.
Sepilli: Corea ereditaria. Riv. spez. di freniatria e di med. leg. 1888.
Sikora: Sur la chorée chronique. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1899, Jan.
Sinkler, Wharton: Journ. of nerv. a. ment. dis. 1889, Febr.
— On hered. chorea ... New York med. Rec. 1892. Ref. Centralbl. f. Neurol. 1892, S. 611.
Sölder, v.: Krankenvorst. im Verein f. Psych. Wien. Ref. Neurol. Centralbl. 1895, S. 1149.
Skoczynski: Chron. progr. Chorea. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 204.
— Krankenvorst. Berl. klin. Wochenschr. 1902, S. 271.
Snell, Otto: 2 Kranke mit hochgradiger Chorea chron. progr. Münch. med Wochenschr. **43**, 236 u. 355. 1896.
Solmersitz, Felix: Zur pathol. Anat. der Hunt. Chorea. Inaug.-Diss. Königsberg 1903.
Stadler: Fall von Hunt. Chorea. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 682.
Stahl, Peter: Beitrag zur Chorea chron. progr. Inaug.-Diss. Kiel 1914.
Starke, Ernst: Zur kongenitalen Chorea. Inaug.-Diss Jena 1900.
Steinen, v. d.: Über den Anteil der Psyche am Krankheitsbild der Chorea. Inaug.-Diss. Straßburg 1875.
Steyerthal, Armin: Über Huntingtonsche Chorea. Arch. f. Psych. **44**, 655.
Stier, Ewald: Zur pathol. Anatomie der Hunt. Chorea. Arch. f. Psych. **37**, 62. 1903.
Strohmeyer: Die Bedeutung des Mendelismus für die klinische Vererbungslehre. Fortschr. d. Dtsch. Klinik **3**. 1913.
Strümpell: Zur Kasuistik der chronischen progressiven Chorea. Neurographs **1**, 2. 1908.

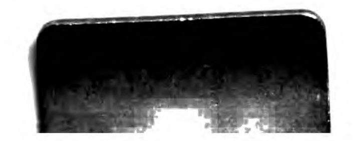
Struve, Heinrich: Zur Kasuistik der Chorea chron. progr. Inaug.-Diss. Kiel 1908.
Suckling: Hered. Chorea. Brit. med. Journ. II. 1889. Ref. Neurol. Centralbl. 1891, S. 2, 49.
Swift: (Zit. bei Greve) Chorea a symptom not a disease. Journ., Americ., of the med. sciences 1910, S. 396.
Thoré: Chorea in ihrem Verhältnis zur Geistesstörung. Schmidts Jahrb. 1865, S. 128, 326.
Trowbridge, G. R.: Beziehungen zwischen Chorea und Epilepsie. Alien. and Neurol. 1892, Jan. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Lit.-Ber. 1892, S. 184.
Tumpowsky: Ein Fall von Chorea chron. progr. Hunt. Medycyna 1903, Nr. 6.
Ulmer, Kurt: Zur Symptomatologie der Chorea chronica hereditaria. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.
Unverieht, H.: Über familiäre Myoclonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 7, 32.
— Die Myoclonie. Leipzig-Wien 1891.
Vashide et Vurpas: Essay sur la physiologie pathologique du mouvement. Rev. de méd. 1904, S. 704.
Vassitch: Etudes sur les chorées des adultes. Thèse de Paris 1883.
Viedenz, F.: Über Geistesstörungen bei Chorea. Arch. f. Psych. 46, 171.
Wagner v. Jauregg: Einiges über erbliche Belastung. Wien. klin. Wochenschr. 19, 1. 1906.
Wallenberg, Adolf: Chorea chronica. Dtsch. med. Wochenschr. 33, 2198. 1907.
Weidenhammer: Zur pathol. Anat. der Hunt. Chorea. Ref. Neurol. Centralbl. 1901, S. 1161.
Weinberg: Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Arch. f. Rassen-u. Gesellschaftsbiologie 10, 574.
Weir-Mitchell and Burr: Unusual cases of chorea, possibly involving the spinal cord. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1890.
Wergilessow, S.: Über chron. progr. Chorea. Rev. f. Psych. (russ.) 17, 157.
Westphal, A.: Chorea chronica progressiva. Dtsch. med. Wochenschr. 28.
— Die Diagnose der Hunt. Chorea in ihren Frühstadien. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. 28, 374. 1905.
— Krankenvorst. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 160.
Weyrauch, Wilh.: Über Chorea chron. progr. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 259.
Wicke: Versuch einer Monographie des Veitstanz. 1844.
Wille, H.: Ein Fall von maladie des tics impulsifs. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 4, 210. 1898.
Wilson, I. C.: Note of a case of chronic progr. Chorea. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1896, S. 108. Ref. Centralbl. f. Psych. u. Neurol. 1898.
Wollenberg: Zur Lehre von der Chorea. Arch. f. Psych. 30, 676. 1898.
— R.: Chorea, Paralysis agitans, Paramyoklonus multiplex. Wien 1899.
— Demonstrat. von mikroskop. Präp. Choreatischer. Berl. klin. Wochenschr. 27, 877. 1890.
Zacher: Über einen Fall von hered. Chorea der Erwachsenen. Neurol. Centralbl. 1888, S. 34.
Zambaco: Des affections nerveuses syphilitiques 1862, S. 440.
Ziehen: Chorea hereditaria. Encyclopäd. Jahrb. 6.
Zinn, C.: Beziehungen der Chorea zur Geistesstörung. Arch. f. Psych. 28, 411.

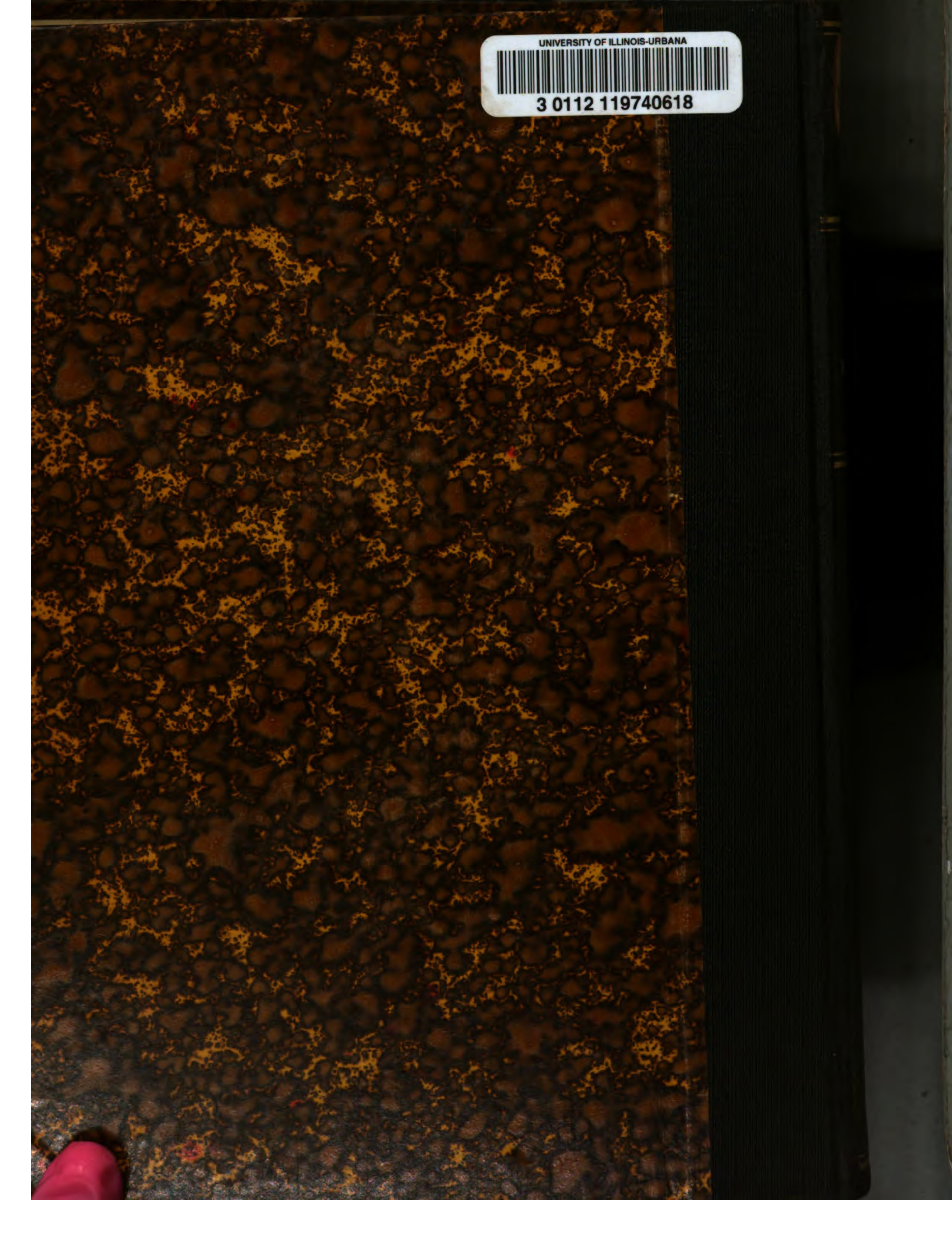


Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.






UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119740618